

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
INSTITUT DE PATHOLOGIE

FACULTÉ DE MÉDECINE
PROFESSEUR E. RUTISHAUSER

L'INFARCTUS CHRONIQUE DE L'OS

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en médecine
par

FASEL PIERRE
de
Vuissens (Fbg)

Thèse N° 2377

Fribourg
Imprimerie St-Canisius
1957

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
INSTITUT DE PATHOLOGIE

FACULTÉ DE MÉDECINE
PROFESSEUR E. RUTISHAUSER

L'INFARCTUS CHRONIQUE DE L'OS

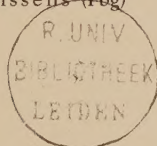
THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en médecine
par

FASEL PIERRE

de

Vuissens (Fbg)



Thèse N° 2377

Fribourg
Imprimerie St-Canisius
1957

*La Faculté de Médecine, sur le préavis de Monsieur
le Professeur E. RUTISHAUSER, autorise l'impression de
la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion
sur les propositions qui y sont énoncées.*

Genève, le 24 mai 1956.

Le Doyen :

Fernand CHATILLON.

Thèse N° 2377

Que le Professeur E. RUTISHAUSER veuille trouver
ici l'expression de notre profonde gratitude pour l'aide
et la bienveillance qu'il nous a manifestées lors de l'éla-
boration de ce travail.

A ma femme.

A ma mère.

*A la mémoire de mon père,
qui a guidé les premiers pas
de ma carrière médicale.*

*Mes remerciements vont également au personnel de l'Institut de
Pathologie et en particulier à Mlle J. Merlo, dont l'aide constante m'a
permis de mener ce travail à chef.*

Table des matières

	Pages
I. Introduction	7
II. L'infarctus chronique	14
III. Observations d'infarctus chroniques idiopathiques	22
IV. Infarctus de l'os des maladies professionnelles	38
V. Infarctus de l'os dans les affections du système hématopoiétique .	45
VI. Pathogénie de l'infarctus chronique idiopathique	47
VII. Problèmes étiologiques	59
VIII. Conclusion	64
Photographies	65
Bibliographie	80

I. INTRODUCTION

a) Définition :

L'infarctus chronique de l'os est défini par les lésions chroniques que causent des troubles circulatoires dans les os longs (de l'adulte), plus spécialement au niveau des méta- et épiphyses.

A ce titre, l'infarctus chronique n'est qu'une variante de la nécrose aseptique de l'os. Pour de multiples raisons, il est bon cependant de lui réserver un chapitre spécial. Même si les pathologues connaissent depuis longtemps des foyers de nécrose calcifiée dans les os longs (Buschbeck 1932), leur importance clinique, anatomique et radiologique n'a été justement appréciée que depuis les travaux récents des auteurs américains (1939).

Son histoire est double : c'est d'abord celle de la nécrose osseuse aseptique. La liste des travaux qui y est consacrée est très longue : Axhausen reprend toute la question dans 2 articles successifs (1936 et 1954) auxquels il adjoint une bibliographie qui est très complète. Il est naturel que nous tenions compte des travaux de l'Institut de Pathologie de Genève (Prof. Rutishauser). Cette histoire remonte aussi à celle des lésions osseuses de la maladie des caissons décrite en 1910 par Bornstein et Plate et, indépendamment, par Bassoe (1913). Mais ce n'est qu'en 1939 que Kahlstrom, Burton et Phemister apportent la première étude anatomique complète de nécroses aseptiques avec calcifications étendues des diaphyses et épiphyses.

Depuis, de nombreuses observations sont venues confirmer l'importance des travaux des auteurs américains et montrer que l'infarctus chronique de l'os dépasse le cadre, somme toute restreint, des maladies professionnelles. Phemister a recensé plus de deux cents observations jusqu'en 1950. Dans la plupart des cas, il s'agit de découvertes radiologiques ou anatomiques fortuites. Ainsi Taylor, en 1944, en rapporte 54 cas dont 13 seulement avaient une anamnèse professionnelle. Rutishauser (1949) décrit l'infarctus du péroné découvert à l'occasion d'un traumatisme. Autres infarctus essentiels publiés : Coste, Hochfeld, Schinz.

Le but de ce travail est de relater six cas d'infarctus chroniques idiopathiques, d'en rechercher la genèse au su des connaissances actuelles de la vascularisation de l'os et de les comparer d'une part aux infarctus tels que les ont décrits les auteurs, d'autre part aux lésions de nécrobiose récemment étudiées à l'Institut de Pathologie de Genève (Rutishauser, Bugnion, Scholder).

Matériel : Dans 5 cas, il s'agit de pièces de biopsies, dans le 6^{ème}, nous avons la pièce anatomique à notre disposition.

Dans deux de ces cas, un rapport opératoire permet la localisation exacte des prélèvements.

Méthode :

Les pièces ont été fixées au formol à 7 %, puis décalcifiées à l'acide nitrique à 6 %. Elles ont été montées en paraffine et les coupes colorées à l'hématoxyline-éosine, au bleu de toluidine et selon les méthodes de Van Gieson, Tibor-Papp et Mallory.

La biréfringence de la fibrose ischémique a été étudiée au microscope polarisant.

Critique de la méthode :

Dans 4 observations, nous ne disposons que de matériel fragmentaire prélevé au moment de l'opération. La description en sera toujours incomplète. Ce défaut est particulièrement sensible au chapitre de l'histogénèse. En effet, les déficiences circulatoires sont d'intensité et de durée inégales d'un point à un autre, pour un même os (Scholder, Bugnion). Ainsi les lésions peuvent paraître stabilisées sur un point, ou même guéries, tandis qu'elles sont extensives sur un autre.

Phemister et Axhausen ont relevé les raisons pour lesquelles l'infarctus chronique a été si tardivement reconnu : absence de symptomatologie subjective dans de nombreux cas, examens radiologiques limités, autopsies de routine ne s'étendant pas systématiquement à l'étude du squelette, rareté d'autopsies de cadavres jeunes, silence radiologique lors de lésions récentes. L'étude morphologique ne dispose donc le plus souvent que de cas avancés, ce qui en complique énormément l'histogénèse.

Définition du kyste osseux :

Pour le radiologue, le kyste est une perte localisée de tissu osseux à l'intérieur d'un os et ne préjuge en rien ni du contenu, ni de l'aspect du contenant (Schinz, Baensch et Uehlinger).

Pour le pathologue, la question du contenu et de l'aspect du contenant est à préciser chaque fois.

b) L'infarctus aigu :

Le terme de l'infarctus chronique est bien particulier à l'os car, partout ailleurs, on parle d'infarctus récent ou d'infarctus ancien. Le terme « chronique » correspond bien aux continuels remaniements auxquels est exposé un territoire ostéomédullaire en difficulté circulatoire.

On recherche la pathogénie de l'infarctus dans l'oblitération aiguë d'une artère fonctionnellement ou anatomiquement terminale.

Au niveau de l'os, la présence d'artères terminales a été longtemps discutée. La localisation élective des foyers d'ostéomyélite à la métaphyse et à l'épiphyse de l'os long de l'adolescent était un argument de poids en faveur de leur présence. Certains auteurs (Lubarsch, Nussbaum, Aschoff, Schmidt) ne croyaient pas à la possibilité d'un infarctus de l'os, à cause des nombreuses anastomoses artérielles. Lexer croit que l'oblitération de l'artère nourricière seule — même chez les jeunes — ne peut causer d'infarctus aigu, à moins qu'un décollement large du périoste n'y soit associé.

Ultérieurement, la répartition vasculaire des différents territoires de l'os a été précisée et le rôle des collatérales défini par des travaux de pathologie expérimentale (de Marneffe en particulier).

On distingue :

1. **Le territoire de l'artère nourricière :** elle assure l'irrigation de la cavité médullaire et de la portion interne de la corticale.
2. **Le territoire des artérioles périostiques :** c'est le réseau périosté qui avec les branches endostales de l'artère nourricière assure l'irrigation de la corticale des os longs.
3. **Le territoire des artères métaphysaires :** ces artères se distribuent aux métaphyses où elles s'anastomosent aux branches des artères nourricières et périostées et, chez l'adulte, aux artères épiphysaires. Chez l'animal en croissance, la vascularisation de la région métaphysaire est

fort différente en raison de la présence du cartilage de conjugaison.

4. **Le territoire des artères épiphysaires :** pendant la croissance, la vascularisation des épiphyses est assurée exclusivement par les artères épiphysaires. Chez l'adulte, par contre, la fermeture des cartilages conjugués permet à ces vaisseaux de s'anastomoser avec les artères de la cavité médullaire qui, au besoin, peuvent contribuer à l'irrigation des épiphyses.

En conclusion, chaque groupe artériel irrigue plus particulièrement un territoire vasculaire qui ne correspond pas — à l'exception de l'épiphyse en croissance — à un territoire anatomiquement simple (cavité médullaire, corticale, méta - et épiphyse). Tous les territoires vasculaires avec les mêmes restrictions que ci-dessus, sont réunis par des circulations collatérales, insuffisantes pour empêcher la nécrose de l'os en cas d'oblitération brusque de l'un de ces groupes artériels (Rutishauser et coll.).

En fait, les infarctus aigus relatés sont fort rares. Nous en connaissons trois cas. L'examen macroscopique et microscopique de plusieurs membres inférieurs amputés pour gangrène artériosclérotique ou diabétique ne nous a jamais permis de retrouver des infarctus caractérisés. **Askanazy**, en étudiant systématiquement la moëlle du fémur après amputation du membre inférieur, a pu retrouver des petits foyers de stéatonecrose microkystique, mais ne relate pas de formation d'infarctus.

Voici les trois cas recensés dans la littérature :

Axhausen (1928) autopsie un cirrhotique de 46 ans chez qui l'examen macroscopique du squelette révèle de nombreux foyers localisés aux méta - dia - et épiphyses des os longs. Quelques-uns d'entre eux présentaient des signes d'infection purulente. Les cultures révélèrent qu'il s'agissait de streptocoques. Par contre, dans la plupart, les signes infectieux faisaient défaut. Ceux-ci ne se distinguaient de la moëlle ambiante que par leur coloration plus claire et leur surface plus sèche. L'examen microscopique démontra une nécrose médullaire et trabéculaire bien délimitée. A la périphérie s'esquissaient les premiers signes de régénération : infiltration de la moëlle par des éléments conjonctifs et début de remaniement osseux.

Jaffé et Pomeranz, en 1934, rapportent l'histoire d'un malade de 68 ans (cas 4) amputé pour artériosclérose avancée, chez qui l'examen radiologique et anatomique du tarse révèle des foyers astragaliens cunéiformes péri-articulaires, tranchant nettement par leur densité sur la porose adjacente. Macroscopiquement, ces foyers étaient jaunâtres. Histologiquement, il s'agissait d'une nécrose médullaire et osseuse entourée par une moëlle présentant des signes d'infection.

En 1950 enfin, **Uehlinger**, chez un hypertendu de 51 ans affecté d'une athéromatose grave, décédé deux jours après la rupture de l'artère rénale droite, trouve des infarctus multiples dans la métaphyse des os longs. Histologiquement, on distinguait trois zones concentriques : une nécrose centrale contenant des tophi de cholestérol, puis une couche de débris granulaires, enfin une couche de cellules adipeuses partiellement dissociées et ramassées.

c) **L'infarctus expérimental**

Le but des expérimentateurs a été double :

1. Reconnaître la répartition des territoires vasculaires de l'os.
2. Reproduire les infarctus de l'os et en particulier les formes chroniques.

Les résultats diffèrent suivant les techniques d'oblitération, les conditions expérimentales :

On a usé soit de la ligature simple de l'artère nourricière (Huglins et Wiege, Kistler, Bragdon, Foster et Sosman) soit de celle-ci associée à un décollement du périoste (Brunschwig, de Marnette, Foster, Kelly et Watts) soit de l'injection intra-fémorale de gomme arabique (Bergman), charbon (Kistler), staphylocoques tués ou vivants (Kistler).

On s'est servi du **chien** (jeune ou adulte), du **lapin** âgé de 3 à 8 semaines), du **rat** (adulte ou encore au stade de l'ossification enchondrale). Les animaux furent sacrifiés à des intervalles variant de quelques jours à 9 mois.

De ces travaux, il ressort que la ligature simple de l'artère nourricière est suivie dans presque tous les cas d'une nécrose médullaire diaphysaire étendue, touchant le plus souvent également la zone interne de la corticale. Pour Kistler seulement, les lésions de nécrose sont peu marquées, en petits foyers et n'atteignent que les rats en croissance. Si on y associe le décollement du périoste, la nécrose de la corticale est massive, indifféremment de l'âge de l'animal examiné. Les injections intra-artérielles causent

des infarctus méta- et épiphysaires, plus ou moins étendus suivant la dimension des particules injectées. Kistler est parvenu à reproduire des infarctus septiques ou aseptiques selon qu'il injectait des germes vivants ou morts.

De Marneffe a associé la ligature de l'artère nourricière principale à la suppression de la vascularisation externe par isolement diaphysaire extra-périosté (fémur du lapin).

Dans certains cas, la moëlle s'est trouvée envahie par une fibrose médullaire dense et régulière, tandis que la compacte présentait des nécroses ostéocytaires et une transformation fibreuse des canaux haversiens avec ébauche de remaniement de la corticale. Ce travail ne s'étend pas plus en détail sur l'aspect histologique de cette moëlle.

La morphologie du stade aigu révèle des foyers de nécrose ostéo-médullaire dont la périphérie est bordée par un liseré hémorragique, des sinus gorgés de sang ou de fibrine. Après quelques jours, la zone nécrosée est bien délimitée par des masses granulaires nécrosées (Kistler). Les processus réactionnels du tissu vivant apparaissent à cette date sous forme d'un tissu conjonctif « succulent » (« œdema ex vacuo » de Kistler) d'un stroma finement fibrillaire et de proliférations fibroblastiques à l'intérieur des vaisseaux (Bragdon, Foster, Sosman). C'est dans cette zone que se forment les premières trabécules osseuses (ostéosclérose péri-focale, Kistler). Le matériel ostéo-médullaire nécrotique est progressivement résorbé par ostéoclasie et par prolifération de lipophages et de cellules géantes. Occasionnellement, on trouve à la périphérie des infarctus des précipités calciques (Kistler).

Chez l'animal jeune, il ne persiste 6 mois après l'intervention plus trace de nécrose : mais la moëlle est adipeuse et non hématopoiétique (Bragdon, Foster, Sosman). Elle contient encore quelques macrophages. La corticale a été remaniée et remplacée par apposition endostale et périostée.

Chez l'animal adulte, et surtout après section des vaisseaux périostés et nourriciers, la régénération corticale et médullaire est beaucoup plus lente. L'os nécrotique persiste en gros îlots : au centre de l'os compact, et dans la médullaire on observe la formation de petits kystes clairs par confluence de micro-kystes huileux au centre de plages fibreuses, ostéogéniques par endroits (Brunschwig, Kistler, Kelly, Watts). Les résidus des infarctus causés par des embolies aseptiques ont un aspect identique.

L'animal fait donc à la suite d'une oblitération vasculaire brusque des infarctus aigus, la circulation collatérale n'étant pas

suffisante pour assurer une suppléance **immédiate**. En revanche, par leur développement rapide dans les jours qui suivent l'occlusion artérielle, les collatérales rendent possible la restitution de l'os nécrosé et de la moëlle (Rutishauser et coll.).

Comparaison avec la pathologie humaine :

1. L'infarctus expérimental montre une grande tendance à la guérison intégrale, au contraire de l'infarctus chronique de l'homme.
2. Il évolue à sa périphérie et pendant un certain temps d'une façon rappelant certains aspects de l'ischémie, décrits par Rutishauser et ses collaborateurs. L'image s'en rapproche le plus un à deux mois après l'intervention.
3. Les infarctus humains connus ont tous évolués sans ostéophytose externe.
4. Il présente aussi des précipités calciques comme l'infarctus humain, mais ils sont fugaces.
5. Au niveau médullaire, nous manquons de documents expérimentaux reproduisant de simples lésions de fibrose, sans association à des nécroses paucicellulaires ou massives. L'expérimentation de Marneffe semble en montrer la possibilité dans la cavité médullaire.

II. L'INFARCTUS CHRONIQUE

On distingue suivant l'étiologie :

1. L'infarctus idiopathique : dans lequel l'étiologie de la maladie circulatoire doit être précisée.
2. L'infarctus de la maladie des caissons.
3. L'infarctus des maladies hématopoiétiques.

L'infarctus chronique idiopathique.

1. Etude morphologique

Les descriptions anatomiques les plus complètes sont celles de Kahlstrom, Burton et Phemister, Schinz et Uehlinger. D'après ces auteurs, les infarctus comprennent les éléments suivants :

a) Au niveau des métaphyses :

1. Au centre de la métaphyse, et s'étendant parfois jusque profondément dans la diaphyse, une zone d'aspect jaunâtre, dans laquelle toute vie cellulaire a cessé. Cette **zone de nécrose** peut atteindre 16 cm. de longueur. L'os trabéculaire nécrotique est soit fragmenté et épars, soit resté sur place en conservant son architecture. De même persistent les parois des alvéoles adipeux, tandis qu'ailleurs la moelle adipeuse s'est liquéfiée. Ce territoire est piqué de quelques calcifications.
2. A la périphérie de ce foyer nécrotique, une « zone fibreuse d'invasion » (Phemister) intermédiaire entre l'os vivant et l'infarctus. Cette fibrose est pauvre en cellules. Elle est partiellement calcifiée et ostéogénique par endroits. A ce niveau, on observe parfois des phénomènes de réaction médullaire (lipophages), des granulomes à corps étrangers autour des cristaux de cholestérol et des séquestres

d'hémorragie médullaire sous forme de boules d'hémosidérine.

3. **Une bande intermédiaire** de tissu ostéomédullaire vivant entre la zone fibreuse d'invasion et la corticale, d'épaisseur variable et contenant soit de la moelle hématopoïétique, soit une moelle adipeuse (Phemister).
4. **La corticale** : est normale pour Phemister ; Schinz et Uehlinger décrivent l'atteinte des ostéocytes soit par une nécrose aiguë, soit par nécrobiose (chronique).

b) Au niveau des épiphyses :

L'infarctus comprend un territoire de nécrose, en général cunéiforme dont la base du coin est sous-chondrale. Ce territoire est bordé également par une zone fibreuse de démarcation (Schinz et Uehlinger) qui peut se calcifier.

A cause de la résistance insuffisante de l'os mort, on observe des infractions dans le contour de la surface articulaire. Ces infarctus donnent lieu à des arthroses localisées ou peuvent se détacher sous forme de souris articulaires (Schinz et Uehlinger).

c) La « membrane du kyste » :

C'est la « zone fibreuse d'invasion » de Phemister. On ne parlera à raison d'une membrane que lorsque ses fibres collagènes seront ordonnées plus ou moins concentriquement, le centre du cercle étant le centre de l'infarctus.

Souvent il s'agit de plages de fibrose fasciculée, très dense, en tourbillons, très pauvre en noyaux et prenant l'aspect **hyalin**.

Par tissu hyalin conjonctif, on entend un groupe de modifications du tissu conjonctif, dont la seule caractéristique commune est l'aspect homogène, dans lequel les fibres collagènes ont apparemment perdu leur individualité (Anderson et Aschoff). Cette transformation optique ne préjuge en rien de la composition chimique, ni des propriétés tinctoriales de ces tissus conjonctifs. Rappelons que Müller est parvenu à transformer du tissu conjonctif en tissu hyalin en le traitant par des acides.

Au microscope polarisant, la fibrose de la membrane est biréfringente. La fibrose des « kystes nécrobiotiques » se comporte d'une façon identique (Drs Baud et Morard).

d) Les précipitations de sels de chaux, l'apatite :

Les **sels de chaux** se précipitent sur les tissus en nécrobiose. Dans l'infarctus chronique de l'os, ils se précipitent :

1. A l'intérieur de l'infarctus en quantité réduite (Phemister).
2. De préférence entre le kyste et l'os ambiant ;
 - sur la membrane, sur la zone d'invasion fibreuse : « membrane d'apatite »
 - sur les parois des cellules adipeuses nécrosées, mais non liquéfiées (Schinz, Baensch et Uehlinger, p. 191, Abb. 228).
 - dans les espaces intercytaires, sur le gel plasmatique de la cellule en plasmotase (voir notre observation N° 2).
 - sur la substance fondamentale de l'os : soit en taches irrégulières, soit en épaississant considérablement les lignes de suture, les lignes d'arrêt, le contour des canaux de Havers, soit sur l'ostéoplaste et ses prolongements dans la substance fondamentale (on a peine à comprendre ce mode de précipitation).

Ces précipitations de sels de chaux sont le lieu d'ossification (voir observation 1 et 2).

Le mécanisme de calcification des tissus en nécrobiose se ferait sur la même base que la calcification normale de l'os et du cartilage (Sylvén, Rubin, Howard). D'après les auteurs que nous citons, la calcification serait liée à la présence de mucopolysaccharides acides dans la matrice organique. Ils peuvent être mis en évidence par la coloration selon Mac Manus et par la métachromasie du bleu de toluidine. Ce pouvoir métachromatique a d'abord été mis en évidence sur l'os en voie de calcification, sur la zone de calcification provisoire du cartilage. Il se retrouve sur le cartilage et sur l'os calcifié à condition qu'on les soumette à une décalcification acide au préalable. L'analyse chimique a démontré la présence d'hexosamine dans toutes ces matrices. Dans le cartilage, il ne pourrait s'agir de l'acide chondroitino-sulfurique, puisque la matrice cartilagineuse se lie au colorant même en solutions colorantes tamponnées à un ph 2,0, cette substance étant la seule qui puisse être dissociée comme un acide à un ph aussi bas (Rubin).

Dans notre matériel, la coloration des fibrosc calcifiées au bleu de toluidine nous a donné des résultats inconstants : la plus grande partie de ces plages calcifiées ne montre pas de métachromasie.

D'après Schinz et Brandenberger, **les sels de chaux** sont liés dans l'organisme sous forme cristallique même si cette structure échappe à l'étude microscopique. L'emploi des rayons X et la recherche des lignes d'interférence typiques pour certains cristaux auraient permis de dégager une certaine constance dans les calcifications pathologiques. Ainsi chez l'homme, il s'agit presque toujours d'apatite — sous forme d'hydroxyl-apatite — tandis que chez les non-vertébrés, les calcifications sont de l'ordre des calcites. La structure cristalline des apatites se trouve aussi bien dans les calcifications pathologiques que dans les physiologiques. Cette structure apatitique se retrouverait au niveau des calcifications des infarctus chroniques. La présence d'hydroxyl-apatite n'a rien de caractéristique pour l'infarctus idiopathique. Il se retrouve dans l'infarctus professionnel, dans la maladie des petits os (T. 365/53 ; A. 101/53) et dans les nécroses post-traumatiques de la tête fémorale (Sherman et Phemister).

e) **Les maladies vasculaires :**

Les études morphologiques des rapports du système vasculaire avec l'infarctus chronique de l'os sont très rares. Phemister et Kahlstrom en citent 3 cas, dans l'un desquels ils décrivent une artériosclérose très avancée des artères périostées du tibia (siège de l'infarctus : métaphyse supérieure du tibia). L'arbre vasculaire intramédullaire à la périphérie de l'infarctus montrait aussi une artériosclérose quoique moins avancée.

2. **Etude clinique.**

Les infarctus chroniques métaphysaires ne font pas ou peu de symptomatologie, tandis que les infarctus épiphysaires causent des douleurs d'arthrose, d'ostéochondrite disséquante ou d'arthrite torpide.

Leur évolution est extrêmement chronique au niveau métaphysaire. Il s'agit souvent de découvertes fortuites. Seule l'intervention et le curetage du foyer infarci peut amener la guérison (cas de Schinz, observation 1).

3. Etude radiologique et diagnostic différentiel de l'infarctus chronique idiopathique.

L'infarctus aigu n'est pas visible radiologiquement, à une exception près : cas cité par Jaffé (voir chapitre de l'infarctus aigu) : l'infarctus ne participant pas à l'ostéoporose d'inactivité.

L'infarctus chronique peut donner une image radiologique pour trois raisons différentes :

1. au niveau métaphysaire, lorsque les sels de chaux se sont précipités en grande quantité à sa périphérie ;
2. au niveau épiphysaire :
 - soit par précipitation d'apatite ;
 - soit à la suite d'un processus de démarcation (cf. épiphyséo-nécroses juvéniles et nécroses post-traumatiques de la tête fémorale) ;
 - soit lorsque l'infarctus est le siège d'une ostéomyelosclérose (cas 2, cf. maladie des petits os du carpe).

L'aspect radiologique de l'infarctus métaphysaire.

1. C'est celui des **calcifications intra-osseuses**. Schinz et Uehlinger en ont précisé les variantes. Ces aspects correspondent aux images en flammèches, en volutes de fumée (Coste, Hochfeld) en grappes de raisin, aspect tigré et mûriforme (Galmiche).
2. Ou celui d'un **kyste** : (cf. introduction). Les observations de Kahlstrom, Burton et Phemister en montrent les différents éléments :
 - 1) **Corticale** : son contour est intact ou légèrement soufflé (cas 1 et 2). Elle peut être spongieuse.
 - 2) **Zone claire intermédiaire** entre la corticale et la « membrane d'apatite ».
 - 3) **La « membrane d'apatite »**. Son aspect et son épaisseur varient d'un cas à l'autre. Tantôt il s'agit d'un contour ovalaire (cas 1 ; T. 1257/54), tantôt d'une trabécule particulièrement épaissie (observation Phemister, Presse médicale). Son épaisseur peut atteindre 1 cm. (observation Phemister : Arch. of Surgery, 1940). Caractéristique est son opacité radiologique.
 - 4) **L'intérieur du « kyste »** : image délavée si les trabécules ont disparu, image normale si les trabécules ont conservé leur structure (voir observation de Phemister publiée dans la

Presse Médicale). Le kyste contient parfois de petites calcifications.

L'image du **double contour** (Phemister et notre cas 1) peut être un bon élément de diagnostic.

Lors de siège épiphysaire : image cunéiforme (Schinz et Uehlinger) ou aspect tacheté (Phemister ; observation dans la Presse médicale ; notre cas 2). L'infarctus peut être également bordé par une coque plus dense (cas Schinz et Uehlinger). On recherchera les fractures du contour articulaire.

Le **diagnostic différentiel** est à faire avec :

1. **L'ostéome ostéoïde :** surtout si l'ostéome a un siège spongieux. L'histoire clinique (atteinte de jeunes personnes, fréquence de l'anamnèse traumatique, exacerbation nocturne des douleurs), l'atteinte d'un seul os, l'image radiologique (sclérose de la corticale, présence d'un nidus) permettront le diagnostic de présomption que confirmera la biopsie. La « membrane d'apatite » fait défaut ; l'os du nidus est ostéoïde, la moelle fibreuse. Mazabraud signale une hypertrophie artérielle et des plages osseuses de pétrification dans une de ses observations.
2. **L'abcès de Brodie :** son aspect est celui de l'ostéome ostéoïde. Le diagnostic est basé sur le résultat biopsique (Schinz, Uehlinger, Zimmer).
3. **L'enchondrome calcifié :** c'est l'erreur la plus fréquemment commise ; bien souvent, le diagnostic radiologique n'est pas faisable. Pour Buschbeck, la présence d'éclaircissements alvéolaires en grappes de raisin, dont les contours s'opacifient ultérieurement, est caractéristique. On peut retrouver des trainées de petites lacunes claires en dessus et en dessous de l'opacité centrale. Ces calcifications progressives d'enchondrome sont peut-être une base explicative pour la différence que fait Galmiche entre les « infarctus jeunes d'aspect mûriforme » et les « infarctus anciens d'aspect tigré ».
4. **Les îlots d'os compact :** à l'intérieur de la spongieuse, surtout s'ils sont localisés à la métaphyse supérieure du fémur. Pour Stieda et Fischer, il s'agirait d'images se superposant à l'ostéopécilie (Zimmer). Elles n'ont pas d'importance pathologique.
5. **Sarcome ostéogénique centro-médullaire :** (Heinicke, in Fortschritte auf dem Geb. der Röntgenstrahlen 13) : il valait la peine de le mentionner quoique les calcifications

osseuses ne montrent pas la tendance progressive de la malignité, ni la tendance à la destruction de la spongieuse et de la corticale.

6. Les kystes solitaires juvéniles :

Radiologiquement : les kystes métaphysaires juvéniles essentiels sont bien connus : os soufflé, fractures pathologiques, récidives après fractures.

Nous connaissons moins bien les **formes latentes** des kystes bénins : elles seraient devenues plus fréquentes depuis l'emploi systématique des R X, ces dernières années. Pour Geschickter et Copeland, elles représenteraient 7 à 8 % des kystes solitaires. Jaffé et Lichtenstein expliquent à quel moment un kyste juvénile solitaire devient « latent » : ces kystes croissent et soufflent l'os tant qu'ils sont en rapport avec le disque épiphysaire. Dès qu'ils s'en détachent — et ceci souvent après 1 ou 2 fractures — ils ne grandissent plus ; ils sont stationnaires ; ils émigreront donc vers le centre de la cavité avec l'os qui grandit.

Une confrontation anatomo-pathologique entre ces kystes bénins devenus « latents » et l'infarctus chronique de l'os fait encore défaut.

L'étiologie de ces kystes bénins n'est d'ailleurs pas encore définie. Ils ont fait l'objet d'une série importante de travaux ; expérimentalement, les études sont rares et à notre connaissance, seul Cottier est parvenu à reproduire des lésions kystiques par injection de sang dans les épiphyses de lapin. L'aspect histologique de ces lésions reproduit fidèlement les kystes bénins, mais nous hésitons cependant à les superposer à la pathologie humaine, à cause de divergences essentielles :

1. Ces images ne dépassent pas le stade microscopique.
2. Leur tendance évolutive s'épuise très rapidement (quelques semaines après l'intervention).
3. Les conditions expérimentales ne tiennent pas compte de deux facteurs importants en pathologie humaine : les kystes se développent sur le « versant fertile » du disque épiphysaire tandis que Cottier a injecté le sang dans l'épiphyse. Les images les plus évolutives sont produites par des injections répétées : nous n'avons aucune raison de croire que ces conditions se réalisent dans les kystes métaphysaires.

Qu'une nécrose intramédullaire se développe sous forme de kyste, le fait n'a rien d'étonnant en soi, à l'intérieur du cadre rigide de l'os (cf. analogie avec les kystes intra-cérébraux secondaires aux hémorragies ou aux ramollissements) ; pour autant, on n'a pas encore précisé l'histogénèse de ce kyste (kystes par hémorragies dans la maladie de v. Recklinghausen ou par ramollissement central d'un foyer de dysplasie fibreuse de maladie de Jaffé - Lichtenstein ou d'Albright).

Depuis l'intérêt soulevé par les publications de Kahlstrom, Burton et Phemister, de nombreuses publications ont paru auxquelles il manque souvent une base anatomo-pathologique. Il est donc souvent impossible de conclure, mais certaines images de Salinger (cas 1, 2, 3,) de Léopold, de Galmiche (cas 2, 6, 8) évoquent plutôt le diagnostic d'enchondrome calcifié ; l'observation de Desse celle d'un ostéome ostéoïde ; dans le cas 4 a de Jakob (calcifications métaphyso-diaphysaires atteignant les extrémités distales des deux fémurs), le diagnostic de gomes calcifiées ne nous semble pas écarter définitivement celui d'infarctus chronique.

III. OBSERVATIONS D'INFARCTUS CHRONIQUES IDIOPATHIQUES

Les 6 cas que nous rapportons ne possèdent pas d'anamnèse professionnelle. Ils ne sont pas atteints non plus d'affection du système hématopoiétique.

Dans une observation (cas 1), on trouve une maladie circulatoire affectant l'artère iliaque commune gauche, l'infarctus étant localisé dans la métaphyse supérieure gauche du fémur, dans les autres on n'a pas retrouvé cliniquement de maladie circulatoire.

Observation N° 1 Infarctus chronique kystique de la métaphyse supérieure du fémur gauche.

M. J... M., 42 ans.

Cet infarctus avait évolué en un kyste d'une telle dimension qu'avant l'opération il avait soulevé le diagnostic de kyste solitaire, ostéomyélite chronique ou xanthome. Nous discuterons plus loin le rôle étiologique possible d'un traumatisme et d'une artériosclérose oblitérante grave de l'iliaque commune gauche. En effet, le malade, un médecin de 42 ans, disait avoir ressenti depuis 6 à 7 ans déjà des douleurs sourdes dans la hanche gauche, douleurs qui se manifestaient particulièrement après des efforts physiques prolongés, tels que la marche ou la conduite d'une voiture. Il leur attribuait une origine rhumatismale bien qu'elles aient commencé à la suite d'un accident. Il avait eu, en 1942, la cuisse gauche fortement serrée entre deux chevaux. Ce traumatisme l'avait forcé à garder le lit quelques jours. Ce n'est qu'à la fin 1948 que les douleurs augmentent à un tel point qu'elles rendent difficile la marche normale au delà de 2 à 300 mètres. Le médecin qu'il consulte alors constate une diminution des oscillations artérielles dans la jambe gauche et des petites calcifications sur les artères des deux

chevilles. Plus tard, un examen radiologique mettait en évidence un volumineux kyste intra-osseux situé au tiers supérieur du fémur, long environ de 15 cm. et large de 5 cm.

Nous remercions le Dr Pierre Bardet pour la description de la radiographie du fémur gauche (Photo 1).

Radiographie du fémur gauche (rad. du 19. 4. 1949).

Face

Le tiers supérieur de la diaphyse présente une formation kystique centro-osseuse mesurant 15 cm. de hauteur sur 5 cm. au maximum de largeur à la partie proximale du foyer ostéolytique. Sa limite supérieure atteint la région intertrochantérienne.

La diaphyse est légèrement élargie sur toute la hauteur du kyste, mais les corticales ne sont amincies que de la moitié environ de leur épaisseur normale. Les limites du kyste sont assez franches et la structure osseuse à sa périphérie, soit au niveau du col fémoral, soit au niveau de la diaphyse, est normale.

Au niveau du kyste lui-même, les corticales sont par endroits finement vacuolaires (paroi externe à la partie moyenne du kyste, sur la radiographie de profil, et partie distale de la paroi postérieure : celle-ci est nettement la plus étroite).

Dans toute la zone centrale du kyste, on ne reconnaît plus aucune trabéculatation osseuse, mais une structure granulaire ou des ombres en nappes délavées. Des calcifications en petits foyers irréguliers, sans tendance à la confluence, occupent le tiers supérieur du kyste.

D'autre part, une membrane calcifiée formant un liseré fortement opaque assez régulier, se dessine à l'intérieur du kyste. Elle est par endroits accolée à la corticale, surtout à sa partie interne et antérieure, ailleurs distante de 2 à 8 mm. de la paroi osseuse.

A noter enfin, au niveau du petit trochanter, c'est-à-dire au bord interne et antérieur de la partie supérieure du kyste, une diminution de densité osseuse de la corticale, non typique d'une zone de Looser, mais pouvant indiquer cependant une solution de continuité partielle de ce segment.

Aucune réaction périostée n'est appréciable, aucune ombre anormale des parties molles de la racine de la cuisse.

Les segments articulaires de la hanche et l'hémi-bassin gauche n'offrent aucun caractère pathologique.

En résumé, nécrose osseuse kystique centro-osseuse du $\frac{1}{3}$ supérieur de la diaphyse fémorale contenant une membrane calcifiée à sa périphérie et présentant des dépôts calcaires irréguliers

à sa partie supérieure. Amincissement des corticales au niveau du kyste. Intégrité des segments osseux sus- et sous-jacents.

Tous les examens qui cherchaient à mettre en évidence des troubles métaboliques se sont révélés négatifs.

Les taux de calcium, de l'urée et de la cholestérine sont restés normaux.

Le 12. 5. 1949, le malade se faisait opérer par le Dr Osmond Clarck à qui nous devons le **status opératoire suivant** (traduction) :

$\frac{1}{3}$ supérieur du fémur gauche : sa circonférence est légèrement et diffusément souflée sur une distance s'étendant du grand trochanter à environ 15 cm. en dessous. On ne constate pas de réaction périostée ni de perforation du cortex. En enlevant le tiers externe de la zone tuméfiée on tombe sur un kyste dont voici la topographie de dehors en dedans :

1. A l'extérieur et s'appuyant sur la face interne de la corticale, le kyste est délimité par une couche composée en grande partie de magma cholestérolique.
2. Passant au travers de cette couche, une membrane ayant l'aspect de celle d'un kyste solitaire.
3. Une cavité remplie de liquide jaune pâle et de fragments cholestéroliques éparpillés çà et là.
On tassa dans la cavité un long greffon prélevé du tibia ipsilatéral.

Les suites opératoires immédiates furent normales à l'exception d'une petite phlébite fémorale.

Ultérieurement, le 16. II. 1949, le Prof. R. Leriche pratiqua une aortographie lombaire. Elle révèle à gauche une oblitération presque totale de l'iliaque commune et une diminution appréciable de la vascularisation du membre inférieur gauche (Photo 2).

Les troubles circulatoires ont continué d'évoluer et en 1953, les oscillations avaient disparu aux deux membres inférieurs.

Il peut être intéressant de signaler que, 1 an après l'intervention, le lit du greffon tibial ne s'était pas restitué au degré normalement attendu.

Description histologique.

Si l'on met en rapport l'examen histologique avec la description macroscopique, on distingue 3 zones (Photo 3) :

1. Matériel recueilli à l'intérieur de la cavité.

- a) Du liquide d'aspect jaune pâle dont nous ne connaissons pas la composition chimique.
- b) Un magma cholestérolique entouré soit d'un tissu de granulation riche en cellules géantes et agressif pour l'os, ou baignant dans des précipités acidophiles amorphes.
- c) Os spongieux et moëlle : l'os trabéculaire est en grande partie nécrotique, les quelques ostéocytes vivants sont en oncose. Cet os trabéculaire s'est formé par apposition ostéo-plastique qui n'est que l'aboutissement d'un processus évoluant par 4 phases. D'abord le tissu fibreux s'est calcifié, puis s'est transformé par ossification directe en os fibreux ; il a subi un remaniement de sa structure et a été substitué par une apposition lamellaire.

A côté de ces masses de cholestérol, dans une moëlle qui a conservé grossièrement sa structure, on note l'accumulation de boules d'hemosidérine, de lipophages, de quelques globules rouges vidés de leur hémoglobine et de globules blancs en pycnose. Les cellules adipeuses sont en nécrobiose et confluent par endroits, en microkystes. Elles sont dissociées par une fibrose des fibres collagènes, qui constituent un véritable lacis. Cette fibrose médullaire se condense en larges flaqes hyalines pauvres en fibrocytes. Ces placards s'appuient par place sur les trabécules nécrotiques. Ils peuvent alors subir la métaplasie osseuse (Photo 5).

2. Membrane du kyste.

A l'intérieur de cette moëlle nécrobiotique passe la membrane fibro-calcaire qui délimite le kyste. Son épaisseur varie entre 800 et 1200 mu. Elle est composée de deux feuillets concentriques et accolés, l'interne fibreux, l'externe calcaire basophile (Photo 4).

A la face interne : une lame de tissu fibreux, épaisse de 520 mu, tissu fasciculé extrêmement dense, semé de rares noyaux allongés qui se prolongent par des granulations punctiformes fortement basophiles. A l'extérieur, une bande plus ou moins large suivant les endroits examinés qui est fortement calcifiée (750 mu).

A la limite entre ces deux feuillets, on distingue des semis de granulations calcaires, rondes, de tailles irrégulières, basophiles à la périphérie et plus claires dans leur centre.

A l'imprégnation d'argent selon Tibor-Papp, s'imprègnent les fibrilles du tissu fibreux calcifié. Le tissu hyalin prend une coloration violacée due à l'or. Mais ses fibrilles ne sont pas démasquées.

Aux endroits où la membrane touche l'os, elle l'imprègne et le pénètre par de fines expansions endostales qui sont soit la pétrification de ponts protoplasmiques des ostéoplastes, soit la continuation de lignes d'arrêt également fortement calcifiées. Les systèmes osseux adjacents et surtout leurs lignes basophiles sont tous diffusément calcifiés. Là où la membrane s'en sépare, elle repose sur une moëlle adipeuse en nécrobiose ou sur un nouveau feuillet hyalin, fréquemment enfin sur du tissu de granulation cholestérolique autour duquel s'appose de l'os métaplasique jeune. Parfois, s'ébauche une nouvelle membrane apatitique, s'appuyant sur une trabécule osseuse.

3. La corticale.

Elle est spongiosée à sa moitié interne et traversée par des canaux haversiens riches en éléments fibrocytaires. Les vaisseaux sont ectasiés. Le contour osseux des canaux de Havers est souligné par une bande basophile plus large que normalement. Aux endroits où la moëlle des canaux haversiens est en hyperplasie fibrocytaire, le contour du canal est éosinophile, les sinus sont ectasiés, la lame basophile de pétrification a disparu.

C'est dans ces zones qu'on trouve le plus fréquemment des ostéones dont la substance interstitielle est rendue nuageuse par une basophilie en taches irrégulières. Les prolongements des ostéocytes sont pétrifiés. Souvent, il est impossible de préciser l'endroit exact de la calcification (ostéophytose ou calcification des prolongements protoplasmiques). L'oncose est diffuse ; par place, la nécrose ostéocytaire est aiguë.

Le périoste est fin et régulier et à un endroit l'artère périostée intéressée par la coupe est en hypertrophie. Sa paroi mesure 210 µ (Photo 6).

Confrontation anatomo-radiologique.

- a) **la zone centrale du kyste** « délavée » sans trabécules correspond à la médullaire liquéfiée et à ses masses nécrotiques et cholestéroliques (le fait qu'elle est vide de trabécules indique une résorption qui a demandé un certain temps) ;
- b) **les opacifications** en petits foyers irréguliers, sans tendance à la confluence sont dues au degré inégal du dépôt calcaire, vraisemblablement aux trabécules nécrotiques et à leur replâtrage par le tissu fibreux calcifié ou en voie de métaplasie osseuse ;

- c) l'image du double contour délimitant une bande claire entre le kyste et la corticale s'explique par la membrane fibro-calcaire, à l'intérieur ; à l'extérieur par la limite interne de la corticale.

Résumé du cas 1

Nous avons décrit un kyste de la métaphyse supérieure du fémur gauche d'un homme de 42 ans, atteint d'une oblitération de son artère iliaque commune gauche. De l'examen histologique, il résulte que ce kyste est la conséquence d'un processus ischémique d'évolution torpide et d'intensité diverse. Au centre du kyste, les trabécules osseux ont disparu, on trouve des traces d'hémorragies anciennes et multiples, la nécrose est massive. La périphérie de ce kyste est envahie par du tissu fibreux et un tissu de granulation à corps étrangers ; mais les troubles circulatoires débordent la membrane limitante du kyste, comme le montre l'ectasie des sinus des canaux de Havers et les troubles trophiques que subit le tissu ostéo-médullaire. Les vaisseaux périostés montrent un certain degré d'hypertrophie musculaire.

Observation N° 2 * Infarctus chronique du péroné à localisation métaphysaire et épiphysaire. (T. 1975/45)

Il s'agit d'un manœuvre de 60 ans qui fait une chute à bicyclette ; il parvient à se relever lui-même ; il reste alité par la suite et cinq jours plus tard, il est envoyé à l'hôpital cantonal pour fracture du péroné. La radiographie ne montre pas de fracture, le service de radiologie ne peut se résoudre à poser un diagnostic. Voici son rapport (Photo 6) :

« Dans la partie supérieure du péroné, on voit un soulèvement de la corticale qui semble décollée du côté interne et en avant, avec une zone linéaire plus claire qui la sépare de la région médullaire. Pas de fracture visible. La médullaire elle-même présente de petites clartés pouvant correspondre à une destruction osseuse, sans qu'on puisse en préciser la nature. Il sera bon de re-

* Cette observation a été publiée in extenso dans la Revue Médicale de la Suisse romande du 25. 9. 49, par le Prof. E. Rutishauser.

faire un contrôle dans quelque temps pour voir si les zones claires se sont modifiées. »

Vingt-cinq jours après l'accident, le professeur Jentzer ré-sèque le tiers supérieur du péroné sur 9 cm. et nous confie cette pièce pour examen. Nous le remercions d'avoir bien voulu nous faire parvenir les renseignements cliniques.

Examen anatomique

La tête du péroné montre des foyers d'hémorragies et de densification. Le kyste osseux est bordé par un tissu adipeux blanchâtre, crayeux, bien visible sur la Photo N° 7. Ce liseré est d'épaisseur variable, atteignant par places 1 cm ; il a certaines qualités macroscopiques des savons calcaires. Les parois nues de la cavité frappent par leur aspect lisse, les insertions trabéculaires sont effacées et mastiquées. Mentionnons, du côté externe du rebord articulaire, une perforation osseuse ; elle s'interpose entre le cartilage hyalin et la région capsulo-tendineuse.

Description de la radiographie de la pièce anatomique (Dr Voluter) Photo N° 8.

« La portion supérieure de la diaphyse péronéenne présente une perte de substance de la grosseur d'une cacahuète allongée. Cette lacune d'un aspect pâteux, homogène, est bordée par un liseré filiforme qui longe la corticale des deux côtés, comme tracée au burin.

L'ensemble de la lésion donne l'impression que la matière médullaire a été emportée en un copeau, comme grattée d'un coup d'ongle. La partie épiphysaire de la pièce a un aspect pommelé, combiné çà et là à de minuscules îlots scléreux. »

Histologiquement

Nous décrirons deux zones :

1. kyste centro-osseux avec la corticale,
2. tête du péroné : ostéo-myélosclérose ischémique.

Kyste osseux

Il mesure 2,5 x 1,1 cm. Tandis que sa délimitation macroscopique est aisée, elle est microscopiquement difficile à préciser. La fig. N° 9 intéresse le pôle inférieur du kyste.

a) Au centre de la cavité :

Les trabécules osseuses ont disparu et le tissu ostéomédullaire est remplacé par de la sérofibrine précipitée en un fin treillis.

b) A la périphérie du kyste :

La cavité médullaire contient encore quelques trabécules osseuses au stade de nécrose ou de nécrobiose. La moëlle adipeuse a souffert également. A proximité du kyste, les noyaux des cellules adipeuses se colorent mal, ils sont fréquemment au stade de pycnose et les cellules adipeuses confluent en microkystes. Plus à la périphérie de la cavité médullaire, la moëlle adipeuse se transforme (Photo 16). Elle devient fibrocytaire ; on peut facilement suivre tous les degrés de cette transformation : apparition de sérosité qui dissocie les cellules adipeuses. Cette sérosité est riche en éléments réticulaires : fines fibrilles apparaissant au contact des fibroblastes. Progressivement, les cellules adipeuses s'atrophient. Les artérioles et sinus sont gorgés de sang. Dans les espaces intercytaires se précipitent des masses calcaires amorphes et on peut assister à une métaplasie sur base conjonctive telle que nous la décrivons page 36 (Photo N° 18). Ces trabécules métaplasiques souffrent aussi des conditions circulatoires précaires comme le démontre le nombre considérable d'ostéoblastes vides et la forte imprégnation calcaire. La zone intermédiaire entre os et moëlle s'élargit.

c) Corticale :

La face interne de la corticale présente une grande variété d'aspects suivant les endroits examinés. Des segments hyperplasiés de l'endoste (au pôle inférieur du kyste) alternent avec d'autres où il n'est pas visible. Au pôle inférieur, le comportement de l'endoste vis-à-vis de l'os est le suivant : on relève des zones d'ostéoblastes sans apposition, d'autres où l'apposition se fait activement. Enfin, nous remarquons des zones de résorption de la zone basophile d'abord, puis de l'os habituel. Cette inégalité de délimitation nous semble être une des expressions du trouble circulatoire de cette région.

Les systèmes ostéocytaires présentent également des signes de souffrance atteignant des degrés divers : nécrose aiguë et nécrobiose chronique alternent. La lame bordante de certains canaux de Havers est pétrifiée et peut atteindre jusqu'à 10 fois son épaisseur (Photo N° 10). La moëlle des canaux de Havers participe à la transformation fibreuse en cours dans la cavité médullaire : les sinus sont dilatés et stasiés, la moëlle adja-

cente est riche en cellules réticulaires. A la périphérie des canaux de Havers, les phénomènes de remaniement sont très actifs et on y observe de nombreux ostéoblastes. Les modifications en cours dans la corticale sont donc superposables à celles qui se passent au niveau de l'endoste, l'os habituel y subissant le même sort que celui de la lame interne de la compacte.

Sa lame externe est basophile, calcifiée. A quelques endroits, elle est interrompue par de petits bourgeons conjonctivo-vasculaires responsables également de processus de remaniement.

d) Le périoste :

Il est scléreux et hyalin. Il est au repos. Il contient des vaisseaux artériels de 200 μ dont l'hypertrophie pariétale forme un contraste avec la petite dimension de la lumière.

En résumé, il s'agit au niveau métaphysaire d'un kyste par nécrose centrale. Tout nous laisse admettre qu'à la périphérie la gêne circulatoire continue. Les preuves certaines de ces difficultés sont la nécrose aiguë, la nécrobiose chronique de l'os, des images de stase dans les sinus veineux et l'hypertrophie artérielle, images qui se superposent avec celles des infarctus expérimentaux.

Tête du péroné

A ce niveau, les troubles circulatoires ne font pas de doute. Les éléments de nécrose n'ont pas conflué en un grand kyste, mais se retrouvent sous forme de foyers microscopiques multiples.

a) La moëlle :

1. régression des foyers d'hématopoïèse ; il ne persiste que quelques petits îlots lymphatiques ;
2. nécrobiose du tissu adipeux : mort des cellules adipeuses, fusion en microkystes huileux, prolifération de cellules lipophagiques (Schaumzellen) depuis la périphérie, tous les stades de la nécrose du tissu adipeux s'enchevêtrent. Ces microkystes s'entourent d'une coque fuso-cellulaire et les éléments lipophagiques desquament et meurent à l'intérieur du kyste. Ainsi s'ébauche une réaction en chaîne de la stéatonécrose micro-kystique. Blanc rend les lipides libérés responsables de ces nouvelles nécroses (Photo 11).

3. Transformation fibroblastique et fibreuse de la moëlle : elle est encore en pleine extension sur les différents secteurs médullaires.

b) L'arbre vasculaire :

Les artères sont modifiées ; certaines présentent une hypertrophie musculaire comme celles que nous avons représentées (Photo 12) : sur un diamètre de 220 μ , la lumière ne compte que 48 μ . Cette paroi subit une sclérose pathologique. Des images semblables en rapport avec une stéatonécrose microkystique ont été publiées par Blanc (p. 149). Les lipides libérés seraient responsables de certains cas de sclérose artérielle. Ainsi s'intriquent les processus de nécrose par lésion vasculaire et par libération lipidique.

A la périphérie, les sinus sont largement dilatés, gorgés de globules rouges. La moëlle fibreuse est traversée d'hémorragies confluant en larges nappes.

Au niveau de l'épiphyse, les troubles circulatoires sont donc extrêmement étendus et en plein développement.

c) L'os trabéculaire :

Le phénomène le plus frappant est celui de trabécules nécrosées au centre et engainées d'un os appositionnel basophile (Photo 13) : ostéophytose interne qu'on connaît pour d'autres conditions (Askanazy l'a étudié dans la carcinose osseuse et l'explique par la stimulation ostéogénique qu'exercent les micro-nécroses trabéculaires).

Le remaniement des trabécules primitives se fait soit sur le pourtour de celles-ci par un tissu fibro-vasculaire ostéoplastique et -clasique, soit par le chemin de microfissures : autour d'ostéocytes en difficulté, se développe un halo clair. Ce halo s'étend et peut traverser des trabécules entières. Quand la fente est réalisée, elle est élargie progressivement par un bourgeon de cellules médullaires. Il ne s'agit donc pas d'artéfact, les mouvements cellulaires étant trop actifs aux endroits où la fissure est établie. On observera donc des lésions d'âges différents : pré-fissure, fissure établie et remplissage de cet espace par de l'os métaplasique.

d) Cadre osseux et ligne ostéo-cartilagineuse :

Nous retrouvons les images de micro-nécroses de la corticale entourant le kyste métaphysaire. Les phénomènes de remanie-

ment sont, par contre, beaucoup plus avancés : la ligne d'arrêt du périoste est fréquemment interrompue par de gros bourgeons fibroblastiques pénétrant profondément dans la compacte et entrant en contact avec la cavité médullaire.

En un point, nous voyons une infraction tendineuse qui semble de date récente et pourrait être mise en rapport avec le traumatisme opératoire. Au niveau de la ligne ostéo-cartilagineuse, on note les mêmes transformations et images de remaniement. A la limite externe du cartilage, la lame terminale est interrompue sur une distance de 3,6 mm. Une artère dont la paroi est hypertrophiée pénètre dans la cavité médullaire par cet orifice. Un coin de tissu osseux néoformé ainsi qu'un prolongement de moëlle fibreuse s'insinuent hors du cadre osseux, entre le fibro-cartilage et le cartilage articulaire.

Au niveau de la **tête du péroné**, nous assistons donc à une ostéomyélosclérose encore en pleine activité. Les troubles circulatoires évoluent, l'anoxémie se répercute jusque sur la corticale. L'intensité et la rapidité des transformations sont plus intenses qu'au niveau du kyste métaphysaire.

En résumé :

Infarctus de l'extrémité supérieure du péroné, **kystique** au niveau de la métaphyse, **ostéomyélosclérotique** à la tête. L'image histologique montre que le processus est antérieur au traumatisme signalé. Il est encore en activité. La maladie circulatoire s'étend à tout l'arbre vasculaire de l'os.

Observation N° 3 à 6

Nous décrirons ensemble et succinctement les 4 infarctus chroniques restants. Trois d'entre eux sont localisés à la métaphyse supérieure du fémur, le 4^{ème} est situé dans la diaphyse humérale.

1. Résumé des observations cliniques.

Cas 3. T. 1257/54. Femme de 26 ans (Prof. Decker, Dr Decrausaz). Pas d'antécédents personnels ou familiaux. Elle est admise en février 1954 dans le service de chi-

rurgie de l'hôpital cantonal de Lausanne pour sciatique droite L4-L5, que l'on traite par l'extension. A l'occasion d'une radiographie du bassin, on constate une formation kystique calcifiée localisée à la métaphyse supérieure du fémur droit. La malade n'a jamais ressenti de douleurs dans sa hanche ; les mouvements de l'articulation sont libres. Pas d'atrophie musculaire. On ne peut relever aucune anamnèse de caisson. La malade nie tout traumatisme. Les oscillations des extrémités sont symétriques et normales.

Cas 4. T. 1229/54. Homme de 57 ans (M. K. L.) (Dr Sandoz). Pas d'antécédents professionnel ou traumatique ; est hospitalisé à l'hôpital de Pourtalès pour douleurs du type de sciatique droite. On constate radiologiquement la présence de calcifications dans la métaphyse supérieure du fémur droit. Pas de troubles circulatoires.

Cas 5. T. 310/53. Femme de 43 ans (Mme P. M.) (Dr Naz, Dr Broccard). Malade se plaignant de douleurs dans la hanche droite. Radiologiquement : kyste de la métaphyse supérieure droite. Pas de troubles circulatoires, pas d'anamnèse traumatique ou professionnelle.

Cas 6. T. 2126/54. Homme de 58 ans (M. S. C.) (Dr Calame, Dr Patry). Pas d'anamnèse traumatique, ni professionnelle ; le malade consulte son médecin en mars 1954 pour douleurs de péri-arthrite gauche. L'examen radiologique révèle la présence d'une tuméfaction dans la diaphyse humérale droite avec quelques rares calcifications. On ne trouve aucun trouble circulatoire.

2. Examen macroscopique.

Nous possédons les rapports opératoires des cas 3, 4 et 6.

La description est sensiblement la même dans les deux premiers : le périoste est intact ; après incision de la corticale qui est d'épaisseur normale, les chirurgiens tombent sur la moëlle « foie gras » semée de taches blanchâtres ; elle est creusée d'un kyste aux parois lisses et nacrées. Le kyste est vide.

Dans le 3^{ème}, après incision des téguments, le chirurgien repère la tuméfaction visible radiologiquement. Le périoste est épaissi, la corticale mince et spongieuse. Le « kyste » corres-

pond à la cavité médullaire, il est rempli d'une moëlle adipeuse normale. Par contre, la paroi postérieure de la face interne de la corticale a un aspect éburné.

3. Examen microscopique

Périoste : il est au repos.

Corticale : la ligne d'arrêt de la lame externe de la corticale est rarement normale : elle est le plus souvent épaissie. A un stade plus avancé — et ceci surtout au niveau des insertions des fibres tendineuses — les précipités calciques s'étendent de chaque côté sur l'os et sur les éléments tendineux et ligamentaires. A ce niveau, les cellules osseuses subissent une évolution oncotique avancée. Des processus identiques se déroulent sur les cellules tendineuses.

Ces zones pétrifiées peuvent être remplacées par des plages d'os lamellaire vivant. Cet aspect d'ostéophytes basophiles suggère un étirement (pathologique) des fibres de Sharpey (Rutishauser et Rywlin) (cas 6).

Les épaisses lignes d'arrêt peuvent être interrompues depuis le périoste par une résorption ostéoclasique ; celle-ci n'est vraiment intense que dans la tête du péroné de notre cas 2. Dans toutes nos autres observations, on en reconnaît uniquement l'ébauche. Nulle part, on ne constate d'apposition périostée répétant l'ostéophytose externe qui accompagne les nécroses expérimentales de la corticale (cf. Bragdon, Foster, Sosman).

Compacte : dans les 4 cas, elle présente des modifications analogues à celles de notre première observation, mais à des degrés beaucoup moins avancés.

1. **Au faible grossissement**, son épaisseur varie suivant les segments examinés. Sur certains prélèvements, elle est tellement spongieuse que la cavité médullaire entre en contact avec la ligne d'arrêt périostée. Mais en général, elle est dense, se colore profondément aux colorants habituels, ses canaux haversiens sont souvent petits, parfois entièrement oblitérés.
2. **A un plus fort grossissement**, on peut étudier :
 - a) la nécrobiose osseuse : c'est-à-dire la transformation de l'ostéocyte avec sa répercussion sur la substance fondamentale
 - b) la pétrification de l'os
 - c) les rapports de la fibrose ischémique et de la corticale

d) la moëlle des canaux de Havers.

- a) **La nécrobiose osseuse** : elle affecte les deux formes décrites par Recklinghausen, Kind et Rutishauser : **la nécrose rapide**, dans laquelle l'ostéocyte disparaît sans modification apparente de l'ostéoplaste ou la forme oncotique lente (avec trypsis) : l'ostéocyte est tuméfié, sa cavité élargie. L'ostéoplaste prend une forme arrondie ou sphérique. Les limites de la cavité deviennent indistinctes et granulaires. Le noyau se transforme : margination, accollement pariétal pycnose et mort nucléaire. (Pour le comportement de la phosphatase, voir travail Majno et Rouiller).

Un certain nombre d'ostéocytes en oncose ou au stade de nécrose brutale se retrouvent physiologiquement dans tout os, spécialement dans les breccies interstitielles ou dans le centre des trabécules, pour l'os spongieux. Dans les corticales de nos infarctus, les ostéocytes morts ou en nécrobiose sont cependant plus abondants ; de vastes plages lamellaires sont atteintes ; on retrouve fréquemment des foyers d'oncose, où les ostéoplastes paraissent plus nombreux pour une surface donnée (cf. Kind).

- b) **La pétrification de l'os** : ces images de surcharge calcaire sont visibles surtout dans nos deux premières observations. Nous ne retrouvons une ébauche de pétrification de la corticale que dans le cas 5. La substance interstitielle perd son aspect homogène, aspect qu'on peut observer au niveau de l'os vieillissant.

Ces images d'inégalité de composition interstitielle sont particulièrement nettes à l'union entre la corticale et la fibrose ischémique centro-osseuse. Celle-ci peut ultérieurement s'ossifier.

- c) **La moëlle des canaux haversiens** : ses modifications sont identiques à celles de nos premières observations : on note tous les degrés de passage entre la moëlle adipeuse à système intercytaire collabé et la moëlle fibreuse, riche en éléments réticulaires et au niveau de laquelle se passent les phénomènes de remaniement de l'os. Ils en sont aux premiers stades. Mais cette fibrose peut ultérieurement se calcifier et même s'ossifier (replâtrage : calcification et ossification directe de la fibrose au contact de l'os). A côté de ces images pathologiques, la moëlle de ces canaux haversiens fortement dilatée peut reprendre un aspect normal, c'est-à-dire être réhabitée par de

l'hématopoïèse. Cela signifie un rétablissement local de l'état circulatoire (cas 4 et 5).

Tissu ostéo-médullaire entre la membrane d'apatite et la corticale :

On ne peut l'étudier avec précision sur du matériel de biopsie. Notons cependant des trabécules pétrifiées (cas 5), des zones de fibrose qui se calcifient, puis s'ossifient directement. Cet os peut être à son tour le siège de remaniement. On voit aussi des boules d'hémosidérine et des leucocytes en pycnose (cas 5). L'image est celle d'une évolution très torpide. Dans d'autres endroits ou sur d'autres coupes, la membrane d'apatite s'appuie sur une moëlle hématopoïétique (cas 4).

La membrane d'apatite

Une membrane typique, nous ne l'avons trouvée que dans deux de nos observations (cas N° 1 et 5). Elle est ébauchée dans le troisième cas (cas 3) tandis qu'elle manque dans deux observations (cas 2 et 6). Dans le cas 4, il s'agit d'une fibrose fasciculée contenant des précipitations calcaires. Notons que les observations citées et présentées par Phemister ne montrent qu'une « zone fibreuse d'invasion », mais jamais de membrane à proprement parler.

Les transformations évolutives de cette membrane se laissent bien suivre dans l'observation N° 5 : sur un ruban large de 610 μ , la fibrose se charge partiellement de sels de chaux. A l'imprégnation d'argent selon la méthode de Tibor-Papp, seules s'imprègnent les zones de tissu fibreux calcifié. Puis ces spicules calcaires confluent en flasques basophiles, enserrant les fibrocytes (ossification fibreuse directe). Depuis la périphérie, cette membrane ossifiée peut être remaniée.

Intérieur du kyste

Les kystes sont vides macroscopiquement, lors de l'intervention. Mais histologiquement, nous retrouvons des masses nécrotiques, granulaires, dans lesquelles se sont précipités des cristaux de cholestérol (cas 3).

L'état des vaisseaux

Nous avons retrouvé un épaissement pariétal des artères dans tous nos cas examinés. Cette hypertrophie artérielle porte sur les vaisseaux périostés (ob. 1 et 2) sur une artère intra-cor-

ticale (cas 4) et sur les artères intramédullaires dans 5 cas sur 6. Cette hypertrophie s'étend aux artérioles les plus périphériques dans le cas 5.

Mais la morphologie des artères peut varier d'un point à un autre. Ainsi, peut-on trouver sur une même coupe une hypertrophie artérielle à l'intérieur de la corticale, tandis que les artérioles intra-médullaires ne présentent pas cet épaississement pariétal. Relevons dans ce cas 4, que la moëlle est hématopoïétique autour de l'infarctus. Le système vasculaire est donc compensé à ce niveau de la périphérie.

4. Infarctus dont le centre est occupé par de la moëlle adipeuse (cas 6).

De ces 4 infarctus, le dernier mérite une place spéciale à cause d'une image radiologique et macroscopique particulière (Photo N° 14). Radiologiquement la diaphyse humérale gauche présente à son tiers supérieur une voussure plus marquée à la face interne qu'à la face externe, soufflant l'os. Sur la corticale du côté externe on voit de légères taches plus denses. Cette corticale est spongieuse et soufflée au niveau de son tiers externe.

Description macroscopique : voir page 33.

Description histologique :

1. **Corticale et périoste** (face interne de l'humérus) deux copeaux de corticale dont l'un est adhérent au périoste. Les canaux de Havers sont très fortement dilatés, ils ne contiennent que de la moëlle adipeuse. L'autre fragment est en nécrobiose. La moëlle des canaux de Havers est fibreuse. Cette fibrose s'est ossifiée à la manière de la membrane d'apatite (os apatitique). Il y a de nombreux foyers de nécrose et d'oncose (Photo N° 15).
2. La cavité médullaire contient de la moëlle hématopoïétique et quelques trabécules osseuses remaniées.
3. La corticale postérieure présente quelques foyers d'oncose ou de nécrose aiguë. La moëlle est hématopoïétique et contient de nombreuses boules d'hémossidérine. Un vaisseau intéressé par la coupe présente une forte hypertrophie pariétale.

L'interprétation radiologique et histologique de cette image n'est pas facile. En l'absence de tout traumatisme ou de toute anamnèse pouvant expliquer ce foyer de nécrose, nous pensons qu'il s'agit d'une nécrose sur base vasculaire. Les phénomènes de rétablissement tissulaire restent incomplets à certains endroits.

IV. INFARCTUS DE L'OS DES MALADIES PROFESSIONNELLES

1. Historique

C'est dans la maladie des caissons que les premiers infarctus de l'os furent décrits.

On sait depuis longtemps (Triger 1839, inventeur des caissons) que les ouvriers travaillant dans l'air comprimé, tubistes et scaphandriers, peuvent être victimes d'accidents variés dus à des coups de pression. Paul Bert en 1874 montre que ces accidents surviennent au moment de la décompression, quand les gaz dissous dans le sang lors de la surpression, reviennent à l'état gazeux. On attribue peu d'importance à l'oxygène qui serait fixé facilement tandis que l'azote inerte resterait sur place. L'embolie gazeuse dans le sang et les tissus est la cause directe des troubles occasionnés ; les expériences de Bert, Hoppe-Seyler, Schrötter, Silberstein, Hill sur l'animal, montrent des embolies gazeuses dans les veines et dans le cœur droit. L'analyse de gaz prélevé par Erdman confirme également cette théorie : sur 3,1 cc de gaz, 14 heures après l'exitus chez un tubiste mort après un poste de 8 heures à 15 kilos de pression, le gaz étant composé de 80 % de N et de 20 % de Co₂. Cette théorie aboutit à la mesure préventive fructueuse de la décompression lente. Depuis, des lésions identiques ont été observées chez les équipages de sous-marin (James) ou d'avion (Coley) ; également chez les mineurs travaillant dans des mines très profondes (Ravault et coll.).

Les **accidents aigus** suivant la décompression ont fait l'objet de nombreux travaux, surtout au début du siècle. Les plus légers troubles en sont les « puces », douleurs et prurit, au niveau des téguments associés parfois à un emphysème sous-cutané, ou les « bends », « moutons », courbatures, algies articulaires et osseuses. Si la décompression a été trop brusque après une surpression d'une certaine durée, les accidents sont plus graves : troubles respiratoires (chokes) ou circulatoires

(syncopes). Ils peuvent être mortels, surtout s'il s'agit de troubles nerveux, cérébraux et médullaires. Ces derniers laissent des séquelles définitives dont les plus importantes sont la paraplégie et la surdité des caissons (Bassø). A l'autopsie le dégagement de bulles d'azote a été maintes fois vérifié à l'intérieur des capillaires de la rétine, sous le périoste, dans les parties molles à l'intérieur des veines coronariennes, du système porte. Dans le cerveau, on observe de véritables dilacérations accompagnées de petites hémorragies en foyer, dans les poumons des hémorragies et de l'emphysème interstitiel (Erdman).

Depuis la pratique de la décompression lente, les accidents mortels, graves ou suivis de lésions nerveuses irréparables sont devenus beaucoup plus rares. Par contre, ces dernières années, les observations de **lésions ostéo-articulaires chroniques** provoquées par des coups de pression se sont multipliées.

La première observation de lésion osseuse remonte à Twynam (1888). Le cas reste cependant douteux, s'étant compliqué d'ostéomyélite abcédante.

C'est à Bornstein, Plate (1910) et Bassoe (1913) que revient le mérite d'avoir mis en relation la décompression et les arthropathies des tubistes.

En 1913, ce dernier en découvre un pourcentage élevé. Les premiers travaux d'ensemble ne paraissent cependant qu'en 1934 (Christ) et 1935 (Franck H.). Autres observations : Seifert (deux cas d'arthrite de la hanche) Mazel et Bourret (1945, deux cas) Wertheimer, Mansuy, Alamertery, Guillain et Grossiord, Phelipes de la Marnière et Salaün, Charles, Cavigneaux, Fuchs et Tara, V. Raymond, Barbara, Isola, Ugolitti, Molfino, Nicolaud, Fischgold, Coville, Doassans, James, König, Knochflach. Les premiers examens nécropsiques sont dûs à Kahlstrom, Burton et Phemister qui rapportent quatre cas dont deux avec examen histo-pathologique. Ultérieurement de Sèze en a rapporté un cas avec confrontation anatomique également.

2. Description anatomique

Des rapports sur les lésions osseuses à leur début font encore défaut. Seul Erdmann décrit une nécrose des fémurs « résultant apparemment de la thrombose de l'artère nourricière du fémur », mais il n'est pas plus explicite. C'est Kahlstrom, Burton et Phemister qui ont pratiqué la première autopsie d'un ancien

tubiste mort d'une affection intercurrente et en ont rapporté la description détaillée. Ils décrivent des zones de nécrose centro-médullaire étendues à la diaphyse et à la métaphyse de l'humérus gauche et des deux hanches. Ces aires kystiques contenaient du matériel gélatineux et quelques ponts osseux ; elles étaient circonscrites par une capsule fibreuse partiellement ostéosclérotique. La corticale n'était pas modifiée. Dans un autre cas, la structure trabéculaire de la spongieuse était conservée, mais les trabécules étaient nécrotiques au centre tandis qu'à la périphérie la délimitation fibreuse s'appuyait sur l'une d'entre elles, séparant ainsi os vivant et os nécrotique.

Les têtes humérales et fémorales avaient également souffert. Elles étaient effondrées et aplaties, le cartilage articulaire absent par places, remplacé par du fibro-cartilage aux autres endroits. La capsule articulaire était épaissie, villeuse et semée d'infiltrats lymphocytaires. Les auteurs signalent de plus quelques souris articulaires ou corps ostéo-cartilagineux retenus à l'os par un fin pédicule. A la périphérie proliféraient des ostéophytes. L'os sous-jacent est de densité irrégulière : à côté de la sclérose osseuse et des kystes de la zone de pression, ces auteurs signalent à la base de la partie supérieure du col fémoral une zone jaunâtre foncé qui histologiquement se révèle être un infarctus calcifié. Ils retrouvent des nécroses calcifiées dans les condyles fémoraux. Ces lésions donnent à l'os un aspect pom-melé.

3. Description clinique

La symptomatologie est nulle tant que les articulations ne sont pas atteintes.

L'aspect clinique de l'arthropathie des caissons est celui de l'arthrose banale. Les manifestations douloureuses apparaissent cependant avant 40 ans. Cette notion a une certaine valeur en médecine professionnelle. A cet âge, l'arthrose classique est encore exceptionnelle.

Elle **touche** les métaphyses et articulations des os longs, avec une préférence pour l'épaule et la hanche. Les localisations, parfois multiples peuvent évoluer pour leur propre compte. Dans l'**anamnèse**, on relève, soit un accident brutal, suivi d'emblée de manifestations articulaires chroniques, soit plus fréquemment l'apparition de douleurs après phase de latence, soit de petits accidents répétés.

Quelquefois l'anamnèse est muette. La période de latence peut durer jusqu'à 15 ans. L'évolution de la maladie est également très variable, progressive ou non.

4. Conditions d'apparition

Il faut une pression minima (1,5 atm. d'après P. Merer). Les accidents se produisent plus facilement dans les chantiers en vase fermentée (P. Merer). Durée de l'exposition : elle peut être variable (v. Pathogénie). En général, les ouvriers ont travaillé des périodes allant de 1 à 5 ans. On connaît cependant des observations dans lesquelles le travail n'a pas duré plus de 2 mois. Une seule exposition (v. cas Guillaïn et Grossiord) peut suffire.

5. Pathogénie

Des examens pathologiques des lésions de début font encore défaut. Par analogie avec ce qui se passe dans les autres viscères, les auteurs admettent pour la plupart qu'il s'agit d'un développement intra-vasculaire de bulles d'azote. Pour End, l'agglutination des globules rouges à la décompression pourrait jouer un certain rôle. Toutefois, Phemister objecte que de telles embolies seraient mortelles, au niveau des autres organes. Cet auteur a d'ailleurs cherché à reproduire sans succès des infarctus osseux, par des embolies gazeuses intra-artérielles (chien). Larsen crée des nécroses médullaires et corticales étendues, en maintenant une pression hydrostatique de 180 cm. d'eau dans le canal médullaire d'un fémur de chien. En accord avec cette expérience, Phemister, Kahlstrom et Burton pensent qu'il est plus probable que la libération gazeuse s'effectue non seulement dans les vaisseaux, mais encore dans tout le tissu médullaire créant en plus de l'oblitération vasculaire des compressions extracapillaires et des dilacérations tissulaires. Ces accidents se produisent de préférence dans la moëlle adipeuse des os longs ; la plupart des auteurs expliquent cette localisation en se référant aux travaux de Vernon, selon qui les graisses sont capables de prendre en solution 4 à 5 fois plus d'azote que l'eau ou le plasma sanguin.

On n'est pas arrivé à l'heure actuelle à reproduire expérimentalement une maladie ostéo-articulaire superposable à celle de l'homme. Colonna et Jones décrivent chez le rat soumis

à une pression de 3,5 kilos pendant 33 heures des cavités multiples dans la moëlle, dues selon eux au dégagement de bulles d'azote. Ils ont observé de plus de petits foyers hémorragiques. L'os trabéculaire ou cortical n'est pas touché. Deux mois après la dernière décompression, la cavité médullaire est à nouveau intacte.

Pour réussir, l'expérimentation doit tenir compte de plusieurs facteurs :

1. Elévation de la pression : des pressions au-dessous de 1,5 kilos seraient sans effet chez l'homme. Les doses de pression critique sont variables suivant les animaux (Colonna et Jones).
2. Durée de l'exposition : la saturation du tissu adipeux est nécessaire pour causer des dégâts tissulaires à la décompression. Celle-ci n'est atteinte qu'au bout d'un certain temps variable suivant la vitesse circulatoire en général et dans la moëlle en particulier, le pouvoir d'absorption du sang, l'élévation de la pression (Haldane). Une exposition trop courte expliquerait pourquoi les accidents ostéo-articulaires sont plus rares chez les scaphandriers qui pourtant « paient un lourd tribut aux accidents de décompression » (Ravault et al.). C'est de plus un argument en faveur du dégagement intravasal des bulles d'azote. Ceci expliquerait l'échec de certaines expériences (Howard in Phemister : Arch. Surgery 1940) (Communication personnelle de Phemister).
3. Genre d'animal employé : le rat, la grenouille, la souris seraient réfractaires au coup de pression, à cause de leur haute fréquence respiratoire selon Fahr (cf. cependant Colonna et Jones).

Par contre — et en opposition à ce que pensent Colonna et Jones, Nicoulaud — une répétition des expositions ne nous semble pas nécessaire. Une fois les lésions constituées, elles évoluent pour elles-mêmes. Un acte unique déclenche des réactions en chaîne, comme l'ont décrit Rutishauser (voir notre observation) et Blanc.

Nous avons d'autres arguments en faveur de l'accident unique : le développement d'arthropathie des tubistes chez les ouvriers ayant subi un seul poste (Guillain et Grossiord : un poste de 8 heures), chez les rescapés d'un accident sous-marin.

6. L'image radiologique

- a) **Au niveau des articulations :** ce fut longtemps (Bassoe) celle de l'arthrose déformante typique, avec ses signes classiques ; la plupart des auteurs cités ci-dessus n'apportent pas de faits nouveaux ; le diagnostic radiologique serait donc impossible en l'absence de renseignements anamnestiques, de l'âge du malade et s'il n'y avait fréquemment des calcifications centro-osseuses associées. (Molfino, Phemister).

L'étude des premiers signes radiologiques a fait cependant de notables progrès depuis qu'on connaît mieux cette complication tardive du travail sous pression ; les images radiologiques rapportées par les auteurs n'ont cependant pas encore de corollaires anatomiques.

L'évolution radiologique des lésions ressemble sensiblement à celle, mieux étudiée anatomiquement, des nécroses post-traumatiques de la tête fémorale (G. Axhausen, Phemister, Bergmann). Elles partagent avec celles-ci le temps de latence, le tableau clinique et l'évolution particulièrement sévère. D'après Ravault et coll. les images « du début » sont variables, petite lacune à bords nets, petite plage nuageuse à contours flous, avec alternance de zones d'ostéoporose, parfois d'images géodiques et de plages densifiées. Au niveau du fémur, ces lésions paraissent toujours débiter au sommet de l'ogive formée par les trabécules osseuses. Au niveau de l'épaule, les lésions initiales sont fréquemment sous-corticales. Elles apparaîtraient soit au niveau des tubérosités soit au niveau de la tête elle-même. Une observation publiée par Lazard, Cavigneaux et Fuchs permet d'entrevoir la suite de l'évolution des lésions chez les ouvriers tubistes : un ouvrier présente après 6 ans de travail en pression une arthrose importante de la hanche droite. Deux ans après, alors que le malade a cessé tout travail pénible durant cette période, les radios des épaules montrent des érosions, des proliférations, des signes d'arthrose. A cette date, le cliché du genou droit montre des taches claires dans l'espace intercondylien. Ces images, d'interprétation encore délicate, ont un intérêt pronostique important puisqu'elles apparaissent avant les signes cliniques et fonctionnels (douleurs, raideur, etc.).

A ce stade de début, avec altérations discrètes de la structure, fait suite une période d'état, où les altérations radiologiques des os sont importantes : au niveau de l'épaule, l'os

a un aspect cotonneux, pagetoïde (Ravault) ; on met en évidence l'association d'ostéoporose et de calcifications. La tête humérale peut être boursouflée ou aplatie en tampon de wagon. La tête fémorale présente ses premières irrégularités uniquement dans la zone d'appui ; l'image en est très dense, avec des zones plus claires, pseudo-géodiques. A ce stade, l'interligne est encore conservé, mais ultérieurement les signes d'arthrose se manifestent : pincement, sclérose des surfaces articulaires, ostéophytes, images kystiques, souris articulaires (Phemister).

Dans les cas d'évolution particulièrement sévère (charge d'une articulation malade) les transformations de la tête sont très prononcées : tassements, fractures pathologiques (zones de démarcation d'Axhausen), résorption osseuse allant jusqu'à la disparition du col et de la tête.

- b) **Dans les diaphyses et métaphyses des os plats ou longs.** Kahlstrom, Burton et Phemister ont été les premiers à signaler la présence de calcifications centro-osseuses, frappant par leur ligne périfocale (image du double contour). Molfino décrit des calcifications en stries, de même origine.

Cavigneaux, Fuchs et Tara examinent systématiquement 125 tubistes aux rayons ; en l'absence de tout signe clinique, ils trouvent 48 fois des images anormales intéressant — à côté des têtes fémorales et humérales — les os du bassin, de la ceinture scapulaire et ceux du genou. Ils classent leurs images en 3 catégories :

1. Des images claires semblant traduire une raréfaction osseuse.
2. Des images foncées, semblant traduire une condensation.
3. Des images complexes associant les deux processus.

Une confrontation anatomique manque encore ; mais c'est dire cependant l'intérêt du dépistage systématique au stade encore muet de la maladie.

V. INFARCTUS DE L'OS DANS LES AFFECTIONS DU SYSTÈME HÉMATOPOIÉTIQUE

Des lésions osseuses de nécrose par thrombose ou infarctus, d'hémorragies avec les processus de réparation qui les suivent (fibrose, calcifications et ostéosclérose) sont décrites pour la première fois par Anderson et Ware (1932) qui les découvrent sous forme de larges zones de nécrose dans les os d'une fillette de 9 ans, atteinte d'anémie à cellules falciformes, puis par Diggs, Pulliam et King (1937) : mais ces lésions ne dépasseraient pas le stade microscopique et ne donneraient lieu à aucune image radiologique.

La pathogénie de ces infarctus s'expliquerait par la tendance de ces globules rouges à s'agglutiner et à se lyser. Récemment, Conley (1954) a insisté sur l'importance des variantes pathologiques de l'hémoglobine (Hémoglobine C et Hémoglobine D) dans la genèse des accidents osseux des anémies à cellules falciformes.

Les autopsies révèlent à côté d'une érythropoïèse de régénération très intense et une érythrophagocytose s'étendant à tout le système réticulo-endothélial, des lésions vasculaires multiples sous forme de thromboses et d'hémorragies.

Kraft, Bertel, Caffey, Coley et Grinnan, Legant et Ball se sont intéressés aux signes osseux de l'affection. Ces derniers auteurs en particulier ont décrit, à côté de manifestations osseuses (ostéoporose généralisée, ostéosclérose, épaississement cortical des os longs en taches) 5 cas d'infarctus dont

- 1 à la calotte
- 1 au scaphoïde du tarse
- 1 à la tête du fémur
- 1 à la tête du fémur en plus d'un infarctus des diaphyses fémorales
- 1 à la colonne lombaire, en plus d'un infarctus de la diaphyse fémorale.

Radiologiquement, il s'agit de zones claires, entourées d'une coque scléreuse. L'infarctus avait 1 à 2 cm. de diamètre. Un cas localisé à la tête fémorale s'accompagnait d'arthrose déformante. Taylor rapporte un cas identique de nécrose aseptique de la tête fémorale. Au niveau de la colonne vertébrale, l'infarctus peut évoluer comme une maladie de Calvé.

Les rapports histologiques sont encore restreints. Ball et Legant signalent dans les côtes et le sternum de petits foyers de nécrose osseuse entourée d'ostéoclastes. Pour les auteurs, les infarctus sont dus à des thromboses intramédullaires.

Des lésions osseuses du même type ont été décrites dans la polycythémie vraie. Ball et Legant rapportent une image géodique dans la tête humérale à côté de zones plus denses. Leurs rapports avec l'infarctus de l'os ne sont pas encore établis.

VI. PATHOGÉNIE DE L'INFARCTUS CHRONIQUE IDIOPATHIQUE

A) Pathogénie selon les auteurs. Critique.

Du point de vue pathogénique, les termes d'infarctus **aigu** et **chronique** ne s'opposent pas dans les travaux des auteurs cités ci-dessus. Pour eux en effet, l'infarctus chronique est la séquelle lointaine de l'infarctus aigu. Celui-ci est causé par une obstruction vasculaire dont le résultat est un infarcissement complet du territoire ostéo-médullaire satellite. L'infarctus chronique ne serait qu'un infarctus aigu incomplètement guéri (Phemister). L'arrêt de la substitution se ferait au moment où l'os a retrouvé sa résistance mécanique suffisante (Phemister). Pour Kistler, c'est la dimension même du territoire nécrosé qui s'oppose à une réparation intégrale. Quoiqu'il en soit, seul un facteur accidentel (ex : intervention) parvient à achever la liquidation du tissu nécrotique.

Aussi ne doutent-ils pas du passage du stade aigu à la chronicité. La similitude d'évolution de l'infarctus essentiel d'une part, des nécroses post-traumatiques des têtes fémorales et humérales (Axhausen, Bergman, Phemister et Sherman, Watson Jones, Forestier et coll.) des infarctus professionnels d'autre part, sont des arguments en faveur de l'accident circulatoire unique. En 1950, Phemister publie une observation d'infarctus chronique idiopathique situé dans l'extrémité distale du fémur d'un malade mort d'artériosclérose généralisée. L'os trabéculaire a conservé son architecture, mais il est nécrosé ainsi que la moelle ambiante. A la périphérie, moelle et trabécules sont vivantes. Une membrane d'apatite appuyant sur une trabécule sépare les tissus ostéo-médullaires vivant et nécrotique. Une telle image (fig. 16 in Presse Médicale) peut être invoquée comme une preuve de l'accident circulatoire unique et du passage de l'infarctus aigu à la chronicité.

Ces données soulèvent de nombreuses critiques. Le problème de la pathogénie de l'infarctus est difficile parce que les observations d'infarctus aigu sont vraiment rares. Les stades du début

font défaut. L'expérimentation ne permet pas une superposition complète avec la pathologie humaine (voir page 9). De plus, l'étude histologique fait ressortir des faits que n'explique pas l'oblitération brutale et unique de la vascularisation d'un territoire métaphysaire.

- a) **La résorption des trabécules centro-osseuses :** (cf. cas 2). La métaphyse supérieure du péroné est occupée par un kyste vidé de toute sa structure osseuse. Dans notre première observation, la résorption n'atteint que le centre du kyste. Dans deux autres observations, le centre de l'infarctus était vide. On peut donc en conclure que cette résorption s'est faite avant que les éléments ostéo-médullaires ne succombent à des troubles circulatoires graves.
- b) Les éléments régénérés ou remaniés peuvent se nécroser une nouvelle fois, les hémorragies peuvent se répéter (cf. paroi interne de l'infarctus N° 1). Le status morphologique n'est ainsi pas uniforme d'un point à un autre. Les troubles circulatoires évoluent donc par aggravations successives.
- c) **Les lésions de nécrose et nécrobiose** dépassent le cadre de l'infarctus : corticale en souffrance, en remaniement (fibrose des canaux de Havers, spongieuse de la compacte, cf. Schinz et Uehlinger). L'infarctus jouit donc encore d'un certain pouvoir évolutif. Le terme d'infarctus chronique semble justifié.

Ces aspects morphologiques rappellent les lésions nécrobiotiques décrites par Rutishauser, Bugnion et Scholder au niveau des petits os du poignet. Celles-ci sont le résultat de troubles circulatoires chroniques évoluant à la périphérie de l'arbre vasculaire intra-médullaire. La naissance et l'évolution de ces kystes ne se conçoit pas sans la compréhension de la vascularisation intra-osseuse.

B) Vascularisation de l'os.

1. **L'os long adulte :** sa vascularisation a été étudiée par Hashimoto, Doan, de Marneffe, Rutishauser, Rouiller, Veyrat. Nous la résumerons surtout à l'échelon intra-osseux. Pour la répartition vasculaire des territoires de l'os long adulte cf. p. 5.

Vascularisation intra-osseuse de l'os long adulte :

Immédiatement après son entrée dans l'os, l'artère nourricière se divise en 2 branches, l'une ascendante, l'autre descen-

dante. Chacune d'elles progresse rapidement vers les métaphyses émettant, chemin faisant, à angle droit, une série d'artérioles « territoriales » très fines destinées à l'endoste et à la moëlle diaphysaire (cf. de Marneffe). Les branches principales se divisent en bifurcations successives, à angle aigu, en un faisceau longitudinal de collatérales grossièrement parallèles, entre lesquelles il n'y a que peu d'anastomoses. Enfin, au voisinage des extrémités, le faisceau artériel se transforme en un bouquet capillaire dirigé vers l'épiphyse et vers les parois latérales de la métaphyse. A ce niveau, le réseau nourricier est intensément renforcé par les artères métaphysaires avec lesquelles il entretient de très nombreuses anastomoses (Scholder).

Les capillaires qui font suite aux artères de troisième ordre se repèrent facilement, grâce à leur paroi épaisse et leur trajet rectiligne. Leur paroi est en effet constituée d'un endothélium qui repose sur une membrane fondamentale atteignant parfois 3-4 μ (Hashimoto in Scholder). Les capillaires artériels se jettent en becs de flûte ou en entonnoirs directement dans les sinus terminaux (sinus de 3^{ème} ordre) du système veineux. Celui-ci est caractérisé par son énorme extension — le rapport artère-veine serait de l'ordre de 1 à 6-8 et par la morphologie de ses éléments ; en effet, les sinus terminaux ne sont pas des capillaires. Leur capacité est très grande comparée à la finesse de leur paroi. Celle-ci est faite d'un endothélium soutenu par de rares fibres argentaffines. Ces sinus terminaux se déversent dans des sinus de deuxième, puis de premier ordre. La paroi de ces formations se distingue du sinus périphérique par l'apparition de fibres conjonctives et de fibres musculaires lisses. Ces sinus de premier ordre donnent le sinus collecteur (Flutvenenstamm). Celui-ci est très large et sinueux. Son calibre est de 2 à 3 x supérieur à celui de la branche artérielle qui l'accompagne.

En étudiant les terminaisons veineuses de la moëlle hypoplastique, Doan a découvert entre toutes les cellules adipeuses de la moëlle du pigeon des canaux bien délimités qui, au stade collabé, sont trop étroits pour laisser passer un globule rouge. Rutishauser a décrit chez l'homme les mêmes formations, sous le nom de sinus intercytaires, voulant souligner par là leur localisation autour de la cellule adipeuse. Ce système intercytaire est partout en communication avec les sinus de troisième ordre et greffé sur ce système de base, il réalise un réseau prodigieusement fin. Le système capillaire est donc constitué au niveau de la moëlle osseuse, adipeuse ou hématopoïétique, de capillaires artériels relativement rares et d'un treillis étendu de sinus veineux, dont un certain nom-

bre d'éléments — variables suivant l'état physiologique de la moëlle — ont l'aspect de capillaires dormants (Rutishauser et coll.). La circulation médullaire est donc fermée.

Dans les os longs, le sinus collecteur principal a un trajet central qui accompagne l'artère nourricière d'un bout à l'autre de la diaphyse. L'artère repose dans un lit formé par le sinus ; plus à la périphérie, c'est le collecteur qui s'enroule autour des artérioles. Enfin les arborisations terminales se libèrent de tout contact avec les sinus et débouchent directement dans les sinus terminaux.

La circulation de retour est assurée par de nombreuses voies efférentes : par les veines nourricières principales et secondaires, accolées aux artères de même nom et par les gros vaisseaux veineux isolés de l'extrémité proximale, d'autre part par les veines métaphysaires. La multiplicité et la dimension des évacuateurs rendent une hypertension veineuse intra-médullaire peu probable (de Marneffe).

2. Les petits os du carpe.

Les rameaux artériels des os du carpe naissent des anastomoses longitudinales tendues entre les « cercles artériels » proximal et distal du poignet (Scholder). Avant de s'engager dans l'os, ils se ramifient en de multiples perforants, parmi lesquels il est difficile de distinguer une artère principale. Ces artérioles sont souvent incluses dans les capsules et ligaments articulaires. La vascularisation à l'intérieur de l'os se superpose à celle de l'os long : les rapports entre artères et collecteurs y sont les mêmes, la structure de la moëlle adipeuse ou hématopoïétique est identique (système de sinusoides intercytaires en puissance). Contrairement à l'os long, les sinus de premier ordre ne se déversent pas dans un collecteur principal, mais dans de multiples collecteurs qui utilisent les trous perforants pour se jeter dans les veines satellites des artères perforantes.

C) Lésions nécrobiotiques des os du poignet. Autres aspects de l'ischémie.

Rutishauser, Bugnion, Scholder ont étudié histologiquement au niveau des petits os du carpe des altérations de la structure osseuse survenant extrêmement fréquemment chez des personnes de 40 ans et plus, indépendamment d'une anamnèse de traumatisme net ou de polyarthrite chronique évolutive. Ces images

pseudo-kystiques, ou mouchetures, étaient connues depuis longtemps (melon seeds des radiologues anglais, cicatrices médullaires de Schinz), mais ce n'est que depuis les travaux de ces auteurs que la nature nécrobiotique de certaines de ces formations ne fait plus aucun doute. Leur histogénèse se conçoit à la lumière des connaissances actuelles sur la vascularisation intra-osseuse de l'os, en particulier sur la présence des sinusoides intercytaires.

La lésion qui peut être considérée comme celle du début est une **plasmostase** dans les sinusoides intercytaires. La définition de cette plasmostase est pour l'instant purement morphologique : un liquide de la colorabilité du plasma sanguin rend visibles les sinusoides intercytaires. La plasmostase se trouve dans les territoires de stase veineuse et peut être combinée avec elle de telle sorte que certains sinusoides montrent une plasmostase pure et d'autres une stase sanguine complète. Les cellules adipeuses, au contact de cette plasmostase sont simplement atrophiées ; au début, elles s'arrondissent et ultérieurement disparaissent. Au contact de cette plasmostase également, les trabécules osseuses présentent d'abord des lésions d'oncose, puis elles disparaissent. On ne constate pas de réaction lipophagique autour des cellules adipeuses nécrosées ni de nécrose massive des trabécules osseuses. On ne sait pas exactement comment se fait la résorption des trabécules osseuses (vraisemblablement par résorption fibreuse).

La plasmostase se présente sous forme de foyers. Ils sont réversibles tant qu'il existe des travées osseuses. Si au contraire les troubles circulatoires responsables continuent, les foyers de plasmostase vont évoluer. Les transformations sont diverses suivant l'intensité du trouble circulatoire : des hémorragies éclosent en petits foyers, de même apparaissent des nécroses pauci-cellulaires qui prennent un aspect grumeleux éosinophile.

Si les troubles sont peu prononcés, on verra apparaître à l'intérieur d'un sinusoides des éléments endothéliaux et une fibrose réticulaire jeune qui, à un stade plus avancé, sera intersinusale et évoluera en fibrose ; au voisinage, les sinus ectasiés et stasiés seront les témoins de ce trouble circulatoire (cf. photo 17). A une stase encore moins intense, correspondra un foyer de fibrose ostéogénique, ostéosclérotique ou chondrogénique. La genèse du tissu osseux peut suivre un chemin différent (cas 2 et observation Bugnion, N° 2) : dans les sinus intercytaires au stade de la plasmostase s'accumule un gel avec précipitation de matériel calcique en diffusion. Dans ce gel, les fibrocytes sont capés, ossification par métaplasie conjonctive (photo N° 18).

Dans les deux cas, la moëlle aura perdu son système inter-cytaire. Le rôle des nécroses pauci-cellulaires dans la genèse de la fibrose ischémique est encore discuté et mérite un travail plus orienté. Dans ce cas, la fibrose aurait un double aspect : ischémique et cicatriciel (cf. infarctus expérimental). Pour l'instant, nous considérons la fibrose comme la résultante d'une hypoxémie par stase chronique, insuffisante cependant pour amener la nécrose totale. A tous ces stades, une aggravation de la stase peut précipiter la nécrose. Des images de nécrose étendue ne se rencontrent que dans deux éventualités :

1. à la périphérie des lésions constituées : nécroses trabéculaires et nécrose adipeuse avec envahissement par des lipophages (complications de kystes très anciens, très évolués).
2. au centre des lésions adultes, la disparition du système inter-cytaire est suivie le plus souvent de nécrose par liquéfaction. Ainsi se formeront de véritables kystes remplis parfois de débris nécrotiques, granulaires, de cristaux d'hématoidine, de mastocytes libérés (T. 3099/54) et parfois de globules rouges signant la répétition des hémorragies.

Ces lésions simples : nécrose, fibrose, ostéosclérose s'associent généralement ; par exemple, la zone de nécrose kystique plus ou moins importante est entourée de zones de fibrose limitées en partie ou en totalité par une coque d'ostéosclérose. De telles lésions sont diffuses, le plus souvent à des stades différents. Ceci prouve que les troubles circulatoires continuent d'évoluer. Il est difficile d'affirmer qu'ils sont stabilisés si on n'examine pas le matériel en série : en effet, s'ils paraissent stabilisés sur un point, ils sont encore en évolution sur un autre.

D) Autres aspects de l'ischémie au niveau des os longs.

- a) Lésions élémentaires.
 - b) Pseudo-kystes nécrobiotiques.
- a) **Les lésions élémentaires** (plasmotase, atrophie adipeuse et osseuse, hémorragies microscopiques, ectasies sinusales, nécroses en foyers, fibrose réticulaire jeune puis avancée, ostéosclérose) que Rutishauser et ses collaborateurs ont décrites dans l'histogenèse des pseudo-kystes nécrobiotiques, se retrouvent à la **périphérie** des infarctus chroniques. Nous croyons les voir dans les infarctus expérimentaux (cf. Kistler : œdema ex vacuo)

et dans l'infarctus aigu publié par Axhausen (image 9 in Arch. f. Klin. Chir. **151**, 72, 1928).

Dans la moëlle adipeuse à la périphérie de l'infarctus, la plasmostase est particulièrement nette sur la photo N° 16. L'artériole précapillaire est dilatée et les premiers éléments réticulaires apparaissent dans le liquide plasmatique qui distend les sinusoides intercytaires. Dans les autres observations, vraisemblablement parce qu'il s'agit de stades plus avancés, nous ne la retrouvons pas. Les **hémorragies** en foyers accompagnent les ectasies sinuiales (Photo 12). Nous avons décrit leur répétition dans le centre de l'infarctus N° 1. On peut suivre les différents stades de la **fibrose** depuis ses premiers éléments jusqu'à un stade plus avancé de membrane fibrohyaline, structures sur lesquelles se précipitent les sels calcaires. L'endoste subit une hyperplasie fibreuse que nous interprétons de la même façon.

Dans la corticale se déroulent des processus encore en activité. Ceux-ci se superposent fidèlement aux lésions simples des kystes nécrobiotiques : ectasies des canaux de Havers, hyperplasie fibrocytaire, élargissement des canaux par résorption fibreuse. A un stade plus avancé cette fibrose peut se calcifier et s'ossifier secondairement.

La spongieuse de la corticale est le signe que le trouble circulatoire dure toujours. Ces zones spongiées peuvent être réhabitées par de la moëlle adipeuse ou hématopoïétique. On assisterait donc à une compensation locale du trouble circulatoire.

Ces constatations démontrent bien que la pathogénie classique qui ramène l'infarctus chronique à une simple cicatrice intra-osseuse est par trop schématique et ne tient pas compte des continuels remaniements auxquels est exposé un territoire ostéo-médullaire en difficulté circulatoire : à la périphérie de l'infarctus, le système circulatoire est décompensé et la vascularisation de tout l'os ambiant compromise.

b) **Pseudo-kystes nécrobiotiques au niveau des os longs.**

Des images de pseudo-kystes nécrobiotiques sont connues dans les zones de pression de l'arthrose évolutive (kystes fibreux) de la hanche, à la périphérie d'ostéochondrites disséquantes (Wollbach et Allison), d'infarctus professionnels (Phemister). Nous en avons retrouvé dans l'épiphyse inférieure d'un radius

en rapport avec une nécrose post-traumatique du scaphoïde (A. 101/53).

Phemister (1940) a pu suivre l'évolution clinique de « kystes » multiples localisés dans les têtes fémorales d'un jeune agriculteur de 27 ans. Ces kystes étaient apparus en dehors de tout traumatisme ou d'affection professionnelle. L'image radiologique montrait des zones claires kystiques dans les deux hanches entourées d'un halo plus dense, s'accompagnant à droite d'un tassement de la tête. Au niveau de ce tassement, l'os était plus dense. A gauche, l'os était de structure normale. Au cours du traitement, de nouvelles lésions apparurent à gauche, puis disparurent entièrement, tandis qu'à droite, le status s'aggrava et évolua comme une maladie de Calvé-Perthes, soit apparition et démarcation d'un séquestre et arthrose déformante. Freund a publié 7 observations qui ont évolué de façon analogue.

Pour ces auteurs, il s'agit d'une nécrose idiopathique de la tête fémorale, bref d'infarctus épiphysaires de la tête fémorale dont l'image radiologique a débuté par des kystes.

Nous possédons une observation dans laquelle les kystes nécrobiotiques semblent la seule manifestation de la maladie. Il s'agit du col et de la tête fémorale de la hanche droite d'un jeune homme de 22 ans. Il ne présente aucune anamnèse professionnelle ou autre. Nous remercions le Dr Massera d'avoir bien voulu nous la confier.

La **radiographie** montre : dans la région supéro-externe du col, un kyste régulier de la dimension d'une cerise. Ses limites sont nettes, légèrement plus denses du côté de la tête. Dans la zone adjacente, s'accolent quelques géodes nettement plus petites (petit pois) jouxtant nettement la ligne épiphysaire. On retrouve ces formations identiques dans la fossette digitale. L'épiphyse est creusée de plusieurs kystes de dimension sensiblement égale au kyste cervical ; l'un deux souffle la région sous-chondrale. L'espace radiologique en est ainsi godronné, sans être cependant pincé. Les kystes sont bordés par une sclérose de densité irrégulière.

Le **prélèvement** a porté sur un kyste épiphysaire en contact avec la région sous-chondrale.

Le **kyste**, dont nous ne connaissons pas le contenu est bordé par une membrane fibreuse de 80 μ . Elle est presque avasculaire et n'est pas chargée d'apatite. Elle s'appuie sur une lame d'ostéo-

sclérose lamellaire en remaniement. Les ostéones montrent les signes de la souffrance ostéocytaire allant de l'oncose avancée jusqu'à la pétrification quelquefois. Cette bande osseuse est séparée de la ligne ostéo-cartilagineuse par une **mœlle** en nécrobiose à ses débuts. L'hypoxémie y est d'intensité très diverse et les plages fibreuses sont encore très jeunes. La ligne ostéo-cartilagineuse est en transformation et on trouve dans les couches basales du cartilage des lacunes remplies de mœlle en hyperplasie fibrocytaire, à vaisseaux ectasiés ; elles contiennent aussi quelques chondroclastes. On peut suivre dans ces lacunes la séparation des chondrocytes de leur substance fondamentale calcifiée. Le démasquage fibrillaire du cartilage est à peine esquissé. Plus latéralement, l'os sous-chondral est porotique, la mœlle aussi en nécrobiose et la lame ostéo-cartilagineuse creusée par une zone de remaniement ; le cartilage sus-jacent est atrophique, se colore mal ; il prend l'aspect du fibro-cartilage.

Il s'agit donc d'un kyste nécrobiotique en pleine extension ; radiologiquement, il se distingue des observations de Phemister et de Freund, parce que les kystes n'ont pas la disposition concentrique autour d'un séquestre, mais semblent exploser comme des ballons en pleine tête fémorale. En l'absence d'une catamnèse, il nous est difficile de définir exactement la position nosologique de ces kystes nécrobiotiques multiples.

E) Similitudes et divergences entre les kystes nécrobiotiques et les infarctus chroniques.

Similitudes :

Les lésions de début et d'expansion des kystes nécrobiotiques se superposent aux altérations qu'on retrouve à la **périphérie** de l'infarctus chronique (cf. chiffre D, a).

Au **centre** de l'infarctus, la résorption des trabécules osseux identique à celle du kyste nécrobiotique est totale dans le kyste de la métaphyse supérieure du péroné, partielle dans les cas 1, 3, 4. Elle manque complètement dans l'infarctus de la tête du péroné (cas deux).

Au contact de la corticale, kystes nécrobiotiques et infarctus se comportent de façon identique : spongieuse de la compacte ; de même au niveau de l'articulation : arthrose segmentaire (cf. Schinz, Uehlinger, Phemister). Dans l'infarctus de la tête du péroné, l'arthrose fait défaut, peut-être parce qu'il ne s'agit pas d'une articulation portante.

Divergences :

1. Présence d'hydroxyl-apatite :

La coque fibreuse des kystes nécrobiotiques ne se charge qu'exceptionnellement et à un degré minime d'apatite (Photo 19). A l'intérieur du scaphoïde droit d'un homme de 76 ans, sur une zone de fibrose ischémique se sont précipités des spicules calcaires qui subissent une ossification métaplasique secondaire. De l'apatite s'est aussi déposée sur la paroi fibreuse d'un petit kyste nécrobiotique d'une exostose de l'humérus (T. 3099/54). Ces images sont très rares et ne dépassent pas l'échelon microscopique. Elles ne peuvent se comparer aux lourdes charges calcaires centro-osseuses des infarctus métaphysaires.

La présence d'apatite n'a rien de caractéristique pour l'infarctus primaire (cf. p. 13). Cette analogie avec les lésions traumatiques de nécrose parle en faveur d'un trouble circulatoire d'une intensité plus grave et plus brutale que celui du pseudo-kyste nécrobiotique : à ce niveau, la résorption de l'os a eu le temps de se faire progressivement.

2. D'une façon générale, d'ailleurs, les **signes de nécrose ostéomédullaire** sont évidents et massifs dans les infarctus.

L'étude comparée des lésions de nécrobiose des petits os et des infarctus des os longs montrent donc des similitudes et des divergences : celles-ci semblent ressortir à des troubles circulatoires plus graves, à une ischémie plus intense.

F) Pathogénie des infarctus chroniques de l'os.

Comparaison avec la pathogénie des pseudo-kystes nécrobiotiques des petits os du carpe.

L'histogénèse des **pseudo-kystes nécrobiotiques** est relativement facile à suivre au niveau des petits os : un trouble circulatoire chronique d'intensité variable cause une stase anoxémique durable au niveau de laquelle os et moëlle vont se transformer en pseudo-kystes nécrobiotiques. On retrouve une évolution semblable au niveau des os longs, qu'il s'agisse de pseudo-kystes entrant dans le cadre d'une affection nosologiquement déterminée ou de pseudo-kystes nécrobiotiques « essentiels ».

L'histogénèse de l'**infarctus expérimental** est également facile à comprendre : un accident circulatoire brutal, une oblitération vasculaire complète aboutissent à un infarctus total d'un terri-

toire donné. Cette nécrose est soit résorbée entièrement (infarctus expérimental), soit partiellement remplacée, soit entièrement enkystée (infarctus complet : obs. de Phemister). C'est dans ce groupe que nous rangeons les infarctus aigus qu'il s'agisse d'une embolisation ou d'une maladie artérielle (Axhausen, Jaffé, Uehlinger).

Ces deux formes de troubles circulatoires (décompensation chronique et oblitération brutale) participent vraisemblablement à la genèse de l'**infarctus chronique** idiopathique, à des degrés divers suivant les cas. Par analogie avec ce qui se passe au niveau des pseudo-kystes nécrobiotiques essentiels des os longs (cf. chapitre D), on peut penser que la circulation d'un territoire ostéo-médullaire donné est décompensée : cette décompensation se manifestera à la périphérie de l'arbre artériel intramédullaire sous les aspects de l'ischémie décrits par Rutishauser, Scholder, Bugnion. Contrairement à ce qui se passe au niveau des petits os et pour des raisons que nous ignorons, cette décompensation a tendance à s'aggraver brutalement dans ces territoires donnés, réalisant ainsi des images de nécrose brutale osseuse et médullaire. Les deux aspects de l'ischémie s'enchevêtreron t donc. Que tout ce territoire ostéo-médullaire en souffrance finisse en un infarctus n'a rien pour nous étonner, la circulation étant fonctionnellement terminale au niveau de l'os.

Schématiquement, le retentissement de ces troubles circulatoires au niveau de l'os se comporte de la façon suivante :

- | | | |
|----------------------|---|--|
| 1. stase hypoxémique | P. K. nécrobiotiques | nécrobiose allant jusqu'à la nécrose centrale ; nécrobiose périphérique. |
| 2. 1 + 3 | Infarctus chronique
(infarctus « incomplet ») | nécrose + nécrose centrale, décompensation périphérique (nécrobiose). |
| 3. Ischémie | Infarctus aigu
(infarctus « complet ») | nécrose totale, décompensation périphérique (nécrobiose). |

Nous pensons que seule une combinaison de troubles circulatoires d'intensité différente (hypoxémie par stase et ischémie) parvient à expliquer tous les aspects morphologiques de l'infarctus chronique. Cette intrication se retrouve dans tous nos infarctus ; elle est particulièrement frappante au niveau de la tête du péroné de notre deuxième observation, où les nécroses en foyers voisinent avec les lésions élémentaires de nécrobiose : plasmotase, ostéosclérose, fibrose médullaire.

VII. PROBLÈMES ÉTIOLOGIQUES

Pour **Axhausen**, toute nécrose aseptique d'étiologie indéterminée est la conséquence d'une oblitération artérielle par des embolies septiques à virulence tellement diminuée que seules se manifesteraient à la périphérie de l'arbre vasculaire oblitéré les lésions de nécrose. La théorie toxique-mycotique de la nécrose aseptique a été vivement prise à partie ces dernières années, mais son auteur la défend encore dans ses dernières publications (1954), sans apporter de nouveaux éléments.

Cette hypothèse — qui a été reprise par **Phemister**, jusqu'à un certain point — repose sur les données suivantes :

1. Association chez un même malade d'infarctus récents, septique et aseptique. L'autopsie ne permit pas de retrouver la source des embolies (cf. p. 6).

2. **Greenwood**, **Pease**, **Phemister**, **Brunschwig** et **Day** ont isolé des micro-organismes d'os atteints de maladies de **Köhler**, **Kienböck**, **Osgood-Schlatter**. Compère cultive un streptocoque virulent d'une lésion astragaliennne qui ressemblait à de l'ostéite fibreuse.

3. Présence chez un même malade de lésions de nécrose septique et aseptique dans des os symétriques (cas de **Hagenbuch**, **Bennet**, **Herzog**).

4. Début de la tuberculose de la tête fémorale par des infarctus aseptiques (**König**).

5. Expérimentalement, **Kistler** parvient à causer des infarctus septiques ou aseptiques en modifiant le nombre des germes vivants.

Pour **Schinz**, **Phemister**, **Oberzimmer**, il faut rechercher une maladie vasculaire (endartérite oblitérante ou artériosclérose) lorsque l'infarctus est unique. Lorsqu'il est multiple, la plupart des auteurs reconnaissent que toute étiologie connue fait défaut dans le plus grand nombre de cas. Pour **Uehlinger**, la rareté de l'infarctus chronique de l'os comparée à la fréquence de l'artério-

scélérose s'explique par la nécessité d'un deuxième facteur (coïncidence d'une hémorragie et d'une circulation déficiente).

Une explication étiologique satisfaisante de l'infarctus chronique de l'os doit tenir compte de tous les aspects des lésions ischémiques au niveau de l'os, puisqu'on les y retrouve tous à des degrés divers. Elle doit donc expliquer la stase hypoxémique et l'ischémie totale. Jusqu'à l'heure actuelle, nous n'en possédons pas. Nous étudions donc l'infarctus chronique en rapport avec l'infarctus aigu et les pseudo-kystes nécrobiotiques.

1. Etiologie de l'infarctus aigu.

Par analogie avec l'infarctus expérimental, on peut admettre que la théorie « toxique-mycotique » puisse être rendue responsable d'une obstruction vasculaire totale. Il s'agit cependant de cas vraisemblablement exceptionnels, la maladie emboligène faisant défaut dans la plupart des cas. Ces images d'ischémie pourraient être obtenues également par le mécanisme invoqué par Uehlinger (association d'un facteur basal — hémorragie — et d'un facteur local : artériosclérose des artères nourricières). Ces considérations sont valables aussi pour une maladie thrombosante (cf. infarctus des maladies du système hématopoïétique) et peut-être aussi pour l'association d'une maladie vasculaire et d'un traumatisme (cf. notre observation N° 1).

2. Etiologie du pseudo-kyste nécrobiotique.

Bugnion exclut sans peine le traumatisme unique au vu des examens histologiques même en l'absence de renseignements anamnestiques. Il recherche l'étiologie des lésions de nécrobiose dans une fibrose de la paroi des artères extra-osseuses. Celle-ci ne ressemble pas à l'artériosclérose classique. Sans appuyer sur la genèse de cette fibrose, il rejette l'hypothèse de Lang, selon qui un traumatisme unique ou répété entraîne une lésion de la paroi vasculaire ou un état spasmodique du vaisseau.

Pour Scholder, une partie des lésions nécrobiotiques ressortit à la pathologie du « **kyste diverticulaire** » : ceux-ci prennent naissance sur les parois des petits os du carpe, à la hauteur des voies vasculaires perforantes, au niveau des insertions capsulaires et ligamentaires, sur le pourtour des cartilages articulaires. Morphologiquement, aux stades les plus précoces, il ne s'agit que de discrètes intromissions fibreuses : quelques-unes évoluent en pseudo-kystes par pénétration de l'appareil ligamentaire ou péri-articulaire.

Les photos 9 et 10 du travail Scholder nous permettent d'en suivre la pénétration dans l'os : d'abord ces éléments se confondent avec ceux du tissu péri-articulaire d'où le kyste prend naissance. L'artère satellite du kyste y est scléreuse ; cette sclérose va même jusqu'à l'endofibrose oblitérante. Les rares éléments adipeux sont de caractère extra-osseux et sont engainés dans une fibrose importante. Le cadre osseux est refoulé vers l'intérieur. Le trou nourricier est très élargi, la ligne d'arrêt de l'os fortement basophile, chargée de calcifications avec de nombreux ostéocytes en oncosé, signant la surcharge mécanique. Le kyste modifie sa structure à mesure qu'il pénètre dans l'os. Les éléments extra-osseux disparaissent de l'ambiance péri-artérielle. Ils sont remplacés par un manchon conjonctif lâche qui a tous les caractères des lésions ischémiques décrites ci-dessus (coiffe ischémique du diverticule). Nous interprétons cette coiffe ischémique comme l'expression périphérique du trouble circulatoire dû à l'endofibrose de la paroi artérielle. La pathogénie du kyste diverticulaire est encore discutée sur la base d'une laxité ligamentaire, soit sur la base de traumatismes répétés, moins vraisemblablement par succion et attraction par la fibrose ischémique (Scholder). Il est probable que les kystes diverticulaires se développent aux endroits des plus fortes sollicitations mécaniques. Scholder a pu remarquer que les kystes diverticulaires avaient leur point d'élection, sans qu'il ait cependant tenté d'établir cette hypothèse en règle générale.

Grâce aux travaux de Scholder, l'étiologie de la coiffe ischémique du kyste diverticulaire a donc pu être précisée. L'étiologie précise des pseudo-kystes nécrobiotiques indépendants des kystes diverticulaires reste encore en suspens.

Les kystes diverticulaires sont l'apanage des jeunes, tandis que les deux formes coexistent chez les personnes âgées. Pour cette raison et à cause des similitudes morphologiques entre les coiffes ischémiques des divercules et les lésions nécrobiotiques qu'il a toujours trouvées interpolées entre des kystes diverticulaires, Scholder pense que les pseudo-kystes nécrobiotiques essentiels pourraient se former par la coalescence de deux coiffes. Seul un travail orienté dans ce sens pourrait approfondir les rapports de ces formations.

En conclusion, l'étiologie précise d'une certaine partie des lésions nécrobiotiques des petits os reste encore à trouver. L'interprétation de Scholder reste vraisemblable : elle explique la fréquence des lésions nécrobiotiques au niveau des petits os du carpe. Nous comprenons aussi pourquoi elle ne peut être retenue

pour les lésions nécrobiotiques des os longs et des infarctus chroniques : les conditions anatomiques (en particulier le cadre osseux) sont entièrement différentes.

3. Etiologie de l'infarctus chronique :

Différents éléments morphologiques, pathogéniques, cliniques, parlent en faveur du début médullaire de l'infarctus chronique. Le succès de l'intervention dans ces infarctus nous semble également un argument de probabilité contre l'oblitération de branches artérielles importantes.

C'est pourquoi nous recherchons les modifications pathologiques de l'arbre artériel intra-osseux.

Une étude systématique de la pathologie vasculaire à ce niveau fait encore défaut. Les observations morphologiques sont extrêmement rares. Nous n'avons trouvé que l'observation de Wienbeck : encore s'agit-il d'une **ostéomyeloscélrose**, localisée à plusieurs vertèbres. Cet auteur publie l'autopsie d'une femme de 39 ans, chez qui l'affection vertébrale fut découverte fortuitement. L'examen histologique de l'arbre vasculaire montra que les artères nourricières étaient indemnes tandis que les artères intra-médullaires et les veines prévertébrales étaient atteintes à des degrés divers d'endartérite (resp. d'endophlébite oblitérante). Au niveau ostéo-médullaire, les transformations étaient les suivantes :

1. substitution très avancée de la moëlle hématopoiétique par la moëlle fibreuse.
2. nécroses ostéo-médullaires en foyers entourées par une moëlle riche en fibroblastes, plasmocytes et lipophages.
3. multiples foyers d'ostéoscélrose, endophytose interne en bouquets de gui, centrés par un pédicule vasculaire (artériole et sinus ectasiés).

Dans cette observation, la combinaison de lésions par ischémie et de lésions par stase anoxémique est particulièrement frappante.

Dans 5 de nos infarctus sur 6, on trouve des modifications des parois artérielles des vaisseaux intra-médullaires (hypertrophie pariétale avec sclérose). Dans le 6^{me} cas, le matériel prélevé n'intéresse pas des vaisseaux importants pour permettre de conclure.

Ces hypertrophies n'ont rien de commun avec l'endartérite oblitérante. Elles ne peuvent vraisemblablement pas être rendues responsables de la genèse des infarctus chroniques : au contraire

avec Blanc (cf. page 149), nous pensons qu'elles sont secondaires : elles se développent au contact des stéatonécroses, entre autres, ou dans des territoires de circulation précaire.

Nous pensons donc que ces images sont trop avancées pour être mises en cause ; nous aimerions connaître l'état des artères au niveau d'un tissu médullaire qui en est à ses premiers stades de souffrance hypoxémique (cf. cas Dr Massera). Cet abord de la question est d'ailleurs susceptible de nombreuses critiques (absence d'images de début, zones de nécrose aiguë dans le centre des infarctus inexplicables par une pathogénie chronique ; relativité de l'argumentation concernant l'oblitération des branches artérielles importantes, si on connaît les possibilités de compensation de la fonction vasculaire collatérale (cf. infarctus expérimental). Dans ce stade actuel de nos connaissances, nous ne pouvons donc résoudre ces problèmes étiologiques.

VIII. CONCLUSION

Cette étude a porté sur 6 cas d'infarctus chroniques idiopathiques de l'os long, sur la littérature concernant l'infarctus des maladies professionnelles et l'infarctus des maladies du système hématopoiétique.

Les différents aspects des troubles circulatoires aseptiques ont été revus :

- 1) l'infarctus aigu, l'infarctus expérimental : dans lesquels la nécrose est aiguë ;
- 2) les lésions nécrobiotiques des petits os du carpe que cause une hypoxémie par stase (Rutishauser, Scholder, Bugnion) ;
- 3) les infarctus chroniques : dans lesquels les différents aspects de l'ischémie se combinent.

La distinction entre infarctus **aigu** et infarctus **chronique** de l'os nous semble s'imposer pour des raisons morphologiques et se justifier pour des raisons étiologiques.

Une étude de l'étiologie a été esquissée et certains états pathologiques des artérioles intra-médullaires mis en relation avec les lésions ischémiques de l'os.

PHOTOGRAPHIES



Cas N° 1 **Fémur gauche**. Noter la corticale légèrement souflée au niveau du kyste, l'image du «double contour» et la disparition du dessin trabéculaire normal.

(19. 4. 49).



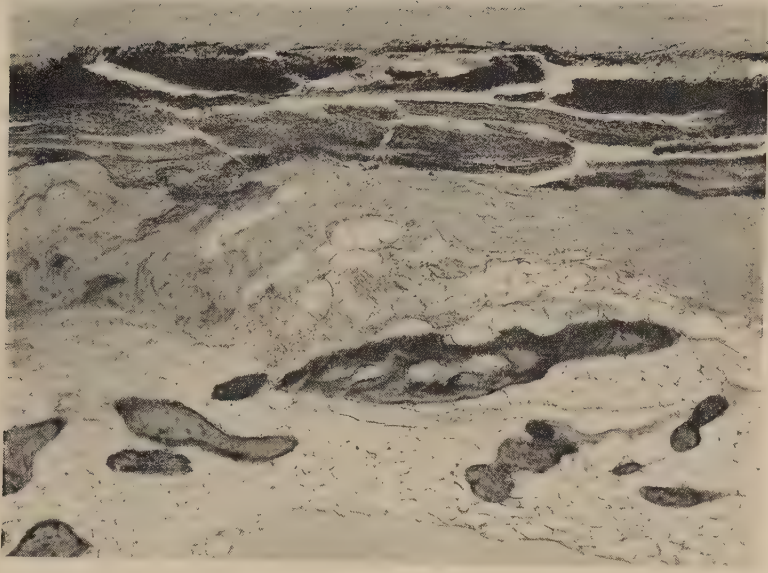
Cas N° 1 **Aortographie lombaire** (Prof. Leriche). 16. 11. 49. A gauche, oblitération presque complète de l'iliaque commune à partir de la bifurcation. Remplissage des iliaques externe et interne a retro par les collatérales. Diminution de la vascularisation du membre inférieur. Noter le greffon in situ.



Cas N° 1. T. 2197/49. **Paroi de l'infarctus.** HE 60 x.

De haut en bas : la membrane d'apatite
le tissu ostéo-médullaire adipeux
la corticale.

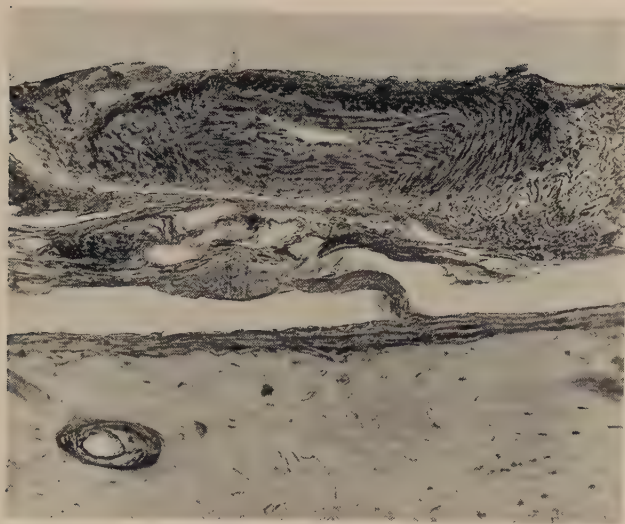
Noter la lourde charge calcaire de l'os compact.



Cas N° 1. T. 2197/49. Détail. **Membrane d'apatite.** HE 47,5 x.



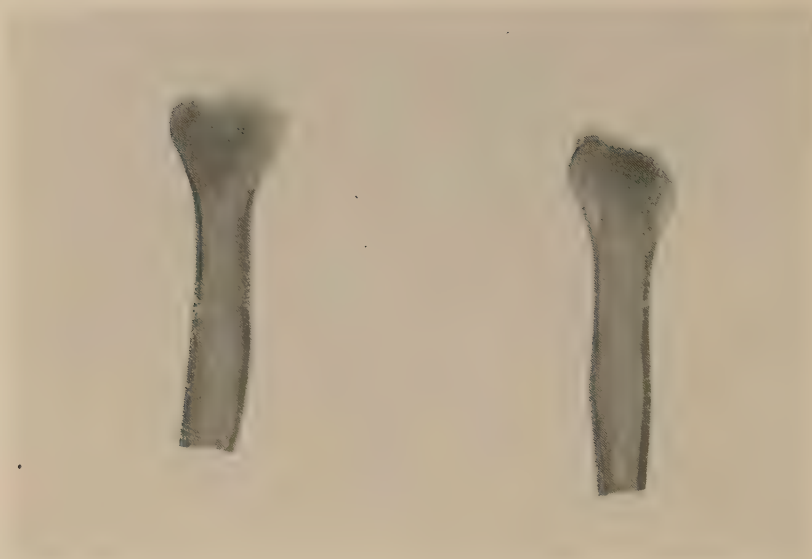
Cas N° 1. T. 2197 49. Prélèvement à l'intérieur de l'infarctus. Mall. 64.3 x. Noter de gauche à droite : moëlle fibreuse : sclérose péri-artériolaire. Nombreux amas d'hémosidérine. Trabécule nécrotique sur qui s'appuie du tissu paucicellulaire ; dans la partie inférieure de la coupe, cette trabécule subit une résorption disséquante par le tissu de granulation entourant les cristaux de cholestérol.



Cas N° 1. T. 2197/49. **Artère périostée.** HE 86,4 x.
Hypertrophie de la paroi artérielle.



Cas N° 2. **Photographie de la pièce anatomique** sciée longitudinalement. On voit le kyste ainsi que les foyers d'ostéomyelosclérose et d'hémorragies de la tête du péroné.



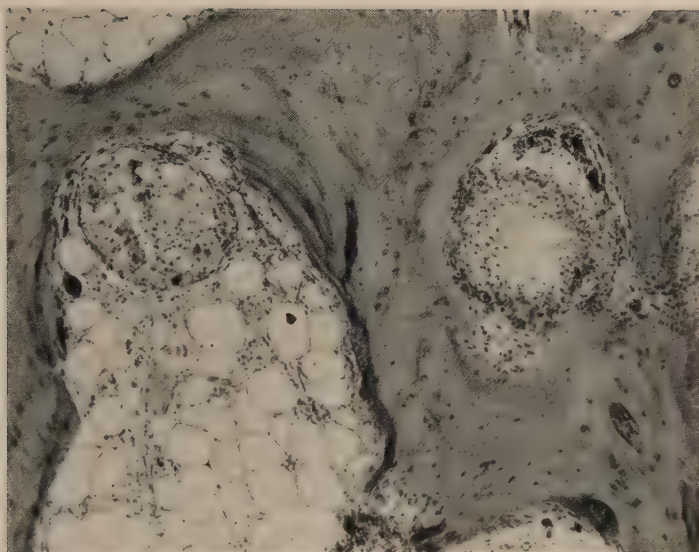
Cas N° 2. **Radiographie de la pièce anatomique.** Kyste métaphysaire et aspect pommelé de la tête péronière.



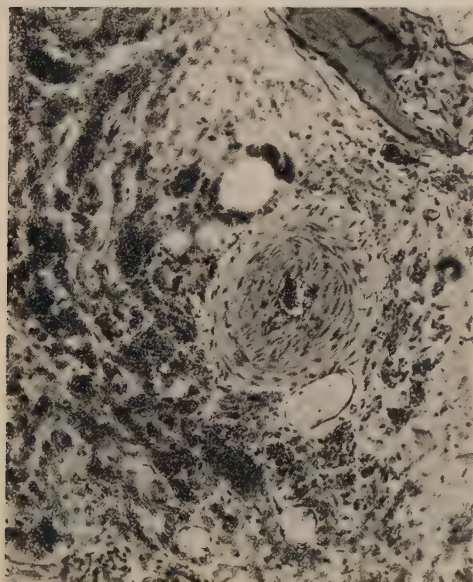
Cas N° 2. T. 1975/45. **Pôle inférieur du kyste.** Nécrobiose du tissu adipeux et forte imprégnation calcique des trabécules osseuses et de l'endoste. Hyperplasie fibreuse et images de remaniement au niveau de l'endoste à la partie inférieure de la coupe. HE 20 x.



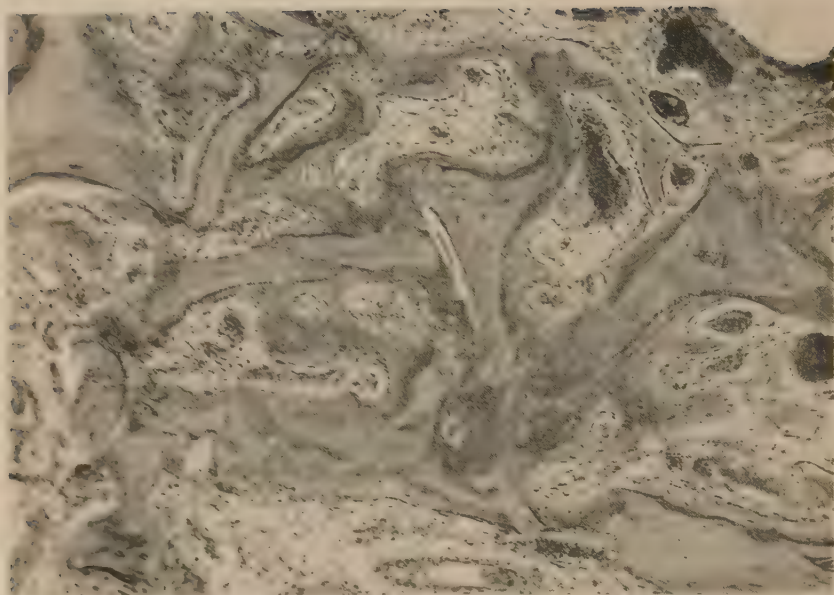
Cas N° 2. T. 1975/45. **Coupe transversale de la corticale métaphysaire** : nécrose aiguë et oncoses ostéocytaires. Elargissement des lames cimentantes avec très forte pétrification. HE 360 x.



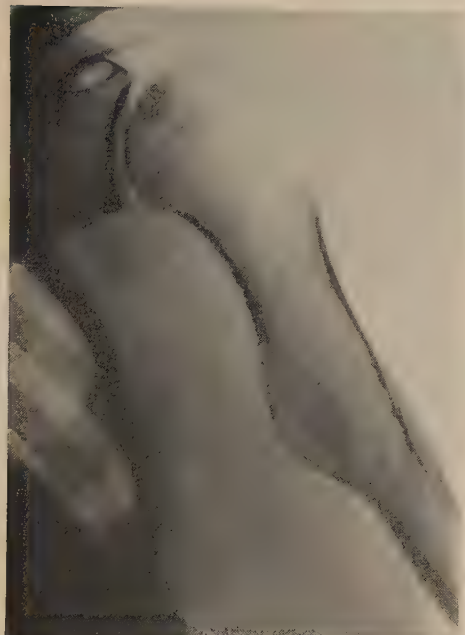
Cas N° 2. T. 1975/45. **Tête du péroné.** Stéatonécrose microkystique. Nécrose centro-kystique des lipophages. Moëlle en hyperplasie fibroblastique. HE 72 x.



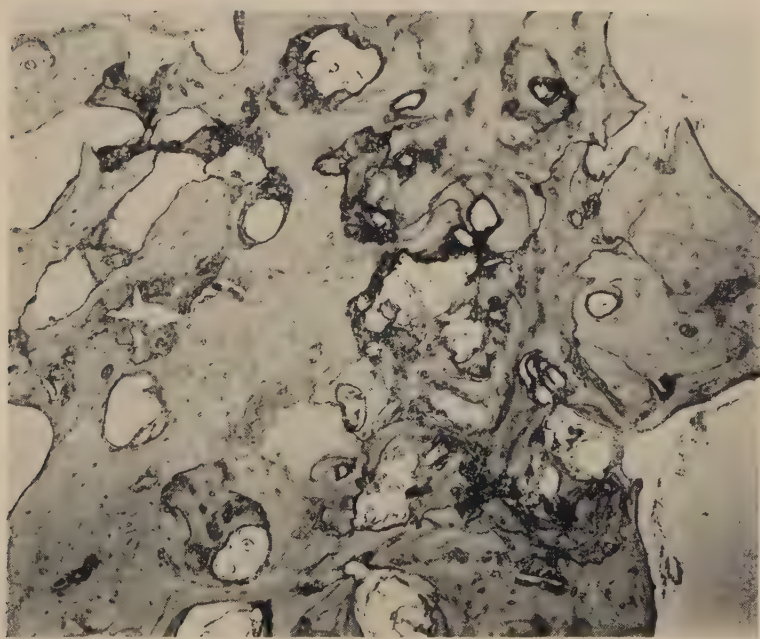
Cas N° 2. T. 1975/45. Tête du péroné. **Artériole intramédullaire** (220 mu). Hypertrophie musculaire et début de sclérose interstitielle. Ectasies sinusoïdales périartérielles. Nombreuses hémorragies en foyers. HE 72 x.



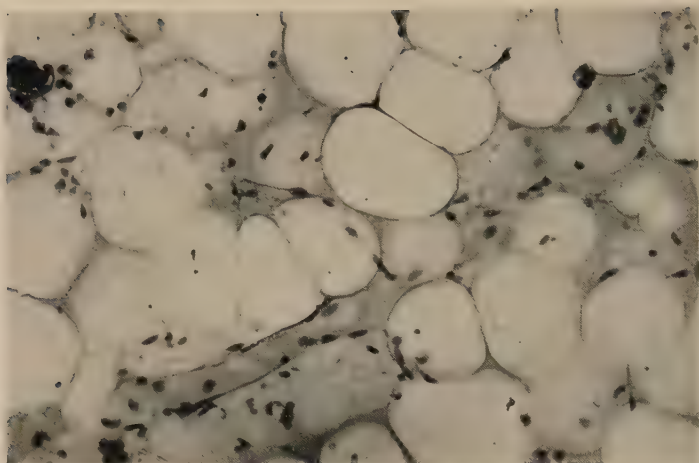
Cas N° 2. T. 1975 45. Tête du péroné. **Infarctus épiphysaire incomplet.** Ostéomyelosclérose : nécroses trabéculaires avec fissures intratrabéculaires : replâtrage des trabécules osseuses par l'os interstitiel métaplasique jeune, mais déjà fortement basophile et dont les ostéocytes montrent des signes de souffrance. HE 47 x.



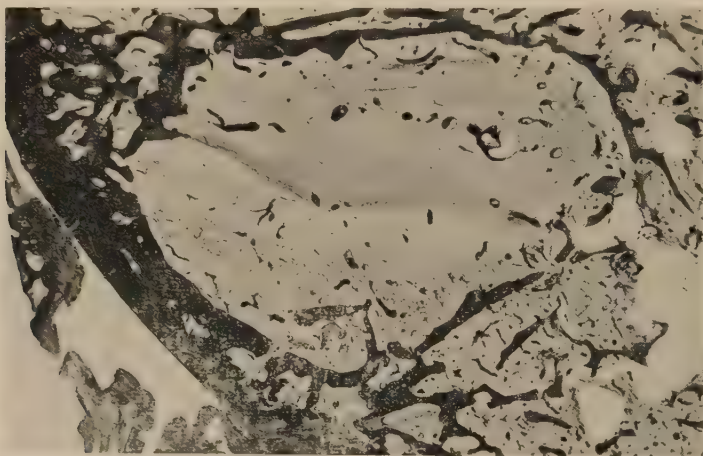
Cas N° 6. Infarctus diaphy-
saire de l'humérus gauche.



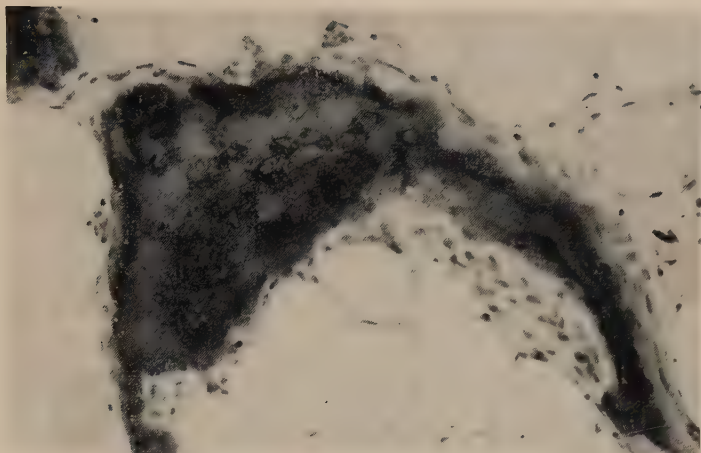
Cas N° 6. T. 1226/54. Ilôts d'os apatitique dans la corticale. HE 50,4 x.



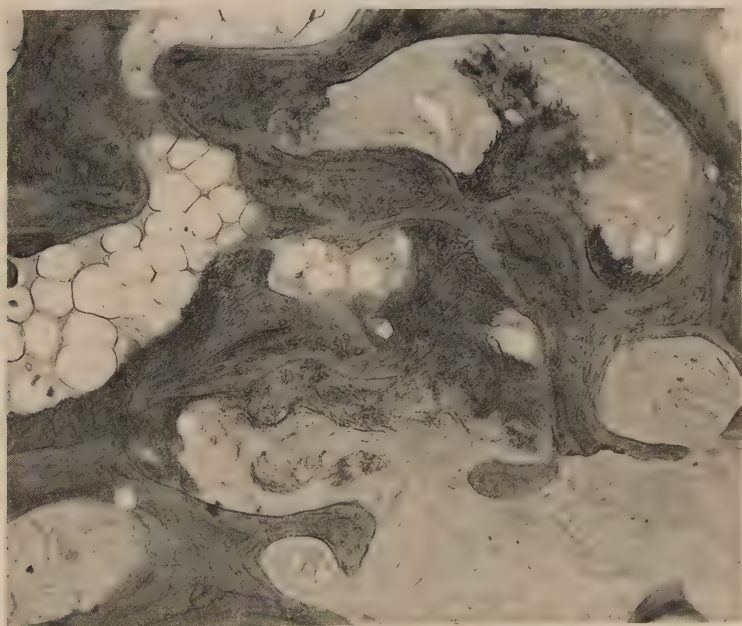
Cas N° 2. T. 1975/45. Métaphyse du péroné. Plasmotase à la périphérie de l'infarctus. Artériole précapillaire dilatée. Apparition des premiers éléments fibrocytaires probablement dans les sinus intercytaires, en plasmotase. HE 91,2 x.



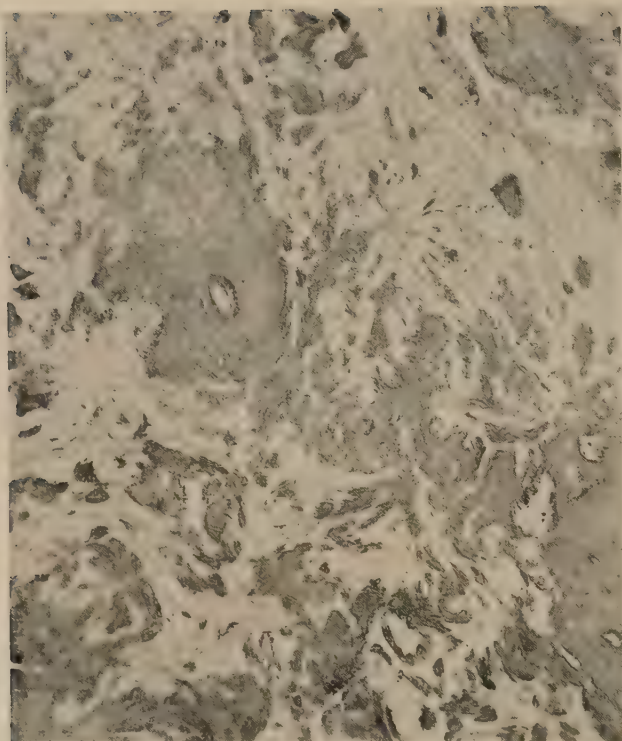
A. 242 51. Homme de 76 ans, v. G. Scaphoïde ; coupe N° 128. Matériel thèse Scholder. Injection à l'encre de Chine. Le kyste est délimité par une fine coque ostéoscléreuse. Les trabécules ont disparu au centre du kyste. Les différents stades de l'ischémie sont visibles : disparition des trabécules osseuses centro-kystiques, atrophie des cellules adipeuses. Ectasies sinuiales. Fibrose à ses différents stades avec disparition des sinus là où la fibrose est avancée. Au contact de la corticale, apparition d'une arthrose en secteur. V. Gieson 12,7 x.



Cas N° 2. T. 1975/45. HE 149 x. Métaphyse du péroné. Métaplasie osseuse sur base conjonctive. L'ostéoplaste et la substance fondamentale sont fortement basophiles.

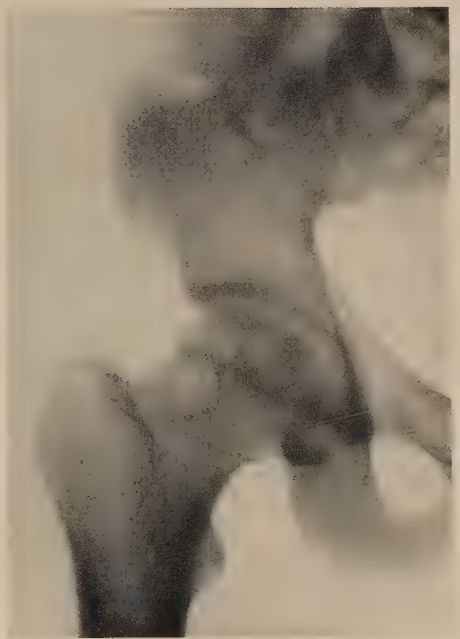


A. 242/51. Homme de 76 ans. El. 53,2 x. (Scapuloïde droit). Matériel thèse Scholder. Fibrose ischémique subissant une calcification en spicules, ossification métaplasique secondaire.



Cas N° 4. T. 1229/54. HE. 79,2 x. Infarctus du fémur droit. Fibrose calcifiée en tourbillons. La fibrose est paucicellulaire ; les sels calcaires se précipitent de préférence autour des fibrocytes qu'ils pétrifient, ou autour des sinus à parois épaissies et scléreuses.

Cas Dr Massera. Homme de
22 ans. Radiographie de la
hanche droite. Kystes du col
du fémur et nombreux kystes
capitaux.



BIBLIOGRAPHIE

Bibliographie générale

- Allen, E. V., Barker, N. W., Hines, E. A., Peripheral vascular diseases. II^e édit. W. B. Saunders Company édit. 1949, Londres et Philadelphie.
- Anderson, W. A. D. Pathology. St. Louis, Mosby Company, 1953.
- Aschoff, L. Spezielle pathologische Anatomie, Band II, 1936, 8^e édit. G. Fischer, Jena.
- Askanazy, M. in Henke-Lubarsch, Handbuch der spez. path. Anatomie u. Histologie, Band I/2. p. 814, Springer Verlag Berlin, 1927.
- Askanazy, M. in Rutishauser: Ernährungsstörungen des Knochens. Ärtzl. Monatsh., 1947, 4, 301.
- Axhausen, G. Über einfache aseptische Knochen- und Knorpelnekrose. Arch. klin. Chir., 1912, 99, 519.
- Axhausen, G. Über epiphysäre Knochennekrose und blande Knocheninfarkte. Zbl. allg. Path., 1949, 85, 364-365.
- Axhausen, G. und Bergmann E., Hdb. d. spez. path. Anatomie und Histologie Henke-Lubarsch, Berlin Springer, 1934, IX/3, 118-203.
- Axhausen, G. Über anämische Knocheninfarkte... Arch. f. klin. Chir. 1928, 151, 72.
- Axhausen, G. Die Ernährungsunterbrechungen am Knochen. Erg. allg. Path. 1954, 37, 207-257.
- Blanc, W. Syndromes nouveaux de pathologie adipeuse. Stéatonecroses pseudotumorales, stéatonecroses disséminées, liposcléroses dysprotéiniques. Thèse N° 1968, Genève 1951. Masson & Cie (Paris).
- Bragdon, J. H., Forster, L. and Sosman, M. C. Äroembolism of bone marrow after intra-osseous injections. An experimental investigation. Acta chir. Scand., 1947, 96, 152.
- Bragdon, J. H., Forster, L. and Sosman, M. C. Experimental Infarction of Bone and Marrow. Amer. J. Path. 1949, 25, 709-715.
- Brandenberger, E., Schinz, H. R., Helvetica medica Acta. Suppl. XVI. Beilage zu Vol. 12. Fasc. 6 (1945).
- Brandenberger, E., Schinz, H. R., Schw. Med. Wschr. 1943, 7, 9.

- Brunschwig, A. Experimental Infarction of Bone Marrow. *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, 1929-30, **27**, 1049-1051.
- Bugnion, J. P. Lésions nouvelles du poignet. Thèse Genève N° 2026, parue en suppl. 90, *Acta radiol.* 1951.
- Chauvet, M. La nécrose osseuse due au froid. Thèse Genève 1945.
- Compère, E. L. in Kistler G. H., *Surg. Gyn. Obstetr.* 1935 : **60**, 913.
- Coste, F., Hochfeld M.. Concrétions calcaires dans un fémur. *Rev. Rhumat.* 1948., **15**, 45-50.
- Cottier, H. Blutungen im Epiphysenbereich der langen Röhrenknochen und ihre Beziehung zur Entstehung isolierter Knochencysten und brauner Tumoren. *Schw. Zeitschr. allg. Path.* 1952, **15**, 47-72,
- Day, D. in Kistler G. H., *Surg. Gyn. Obstr.*, 1935, **60**, 613.
- Doan, C. A. in Rutishauser E., Rouiller Ch. & Veyrat R. : La vascularisation de l'os : Etat actuel de nos connaissances. *Arch. Putti*, 1954, **5**, 9-40.
- Foster, L. N., Kelly, R. P. and Watts W.. Experimental Infarction of Bone and Bone Marrow. (Sequelae of Severance of the Nutrient Artery and Stripping of the Periosteum). *J. Bone Surg. Amer. Ed.* 1951, **33**, 396-406.
- Freund, E. Bilateral aseptic necrosis of the femoral head. *Ann. Surg.* 1936, **104/2**, 100-106.
- Galmiche, P. Les infarctus des os. *Rev. Rhumat.*, 1951, **18**, 83-90.
- Geschickter, C. F. and Copeland, M. M.. Tumors of bone. *J. B. Lippincott Comp.* 3. édit. N. Y. 1949.
- Greenwood, H. H. in Kistler.
- Hashimoto, M. Über das grössere Blutgefässsystem des Kaninchenknochenmarks. *Transact. soc. path. jap.* 1935, **25**, 371-378 in Scholder.
- Hashimoto, M. Über das kapillare Blutgefässsystem des Kaninchenknochenmarks. *Transact. soc. path. jap.*, 1936, **26**, 300-307, in Scholder.
- Huggins, C. and Wiege, E.. The effect on the bone marrow of disruption of the nutrient artery and vein. *Ann. Surg.*, 1939, **110**, 940-947.
- Jaffé, H. L. and Pomeranz, M. M.. *Arch. of Surg.*, 1934, **29**, 566.
- Jaffé, H. L. and Lichtenstein, L.. Solitary Unicameral bone cysts. *Arch. of Surg.* 1942, **44**, 1004-1025.
- Kahlstrom, S. C. in Phemister D.B., Bone infarcts. Case Report with autopsy findings. *Amer. J. Path.* 1946, **22**, 941-963.
- Kind, H. Studien zur Frage der Osteolyse. *Beitr. path. Anat.* 1951, **111**, 283-312.

- Kistler, G. H. Effects of circulatory disturbances on the structure and healing of bone. *Arch. Surg.* 1939, **110**, 940-947.
- Kistler, G. H. Conséquences d'infarctus microbiens expérimentaux du fémur chez le lapin. *Surg. Gyn. Obst. etr.* 1935, **60**, 913-925.
- Kistler, G. H. Sequences of experimental infarction of the femur in rabbits. *Arch. Surg.* 1934, **29**, 589-611.
- König, F. in Axhausen G.. *Erg. allg. Path.* 1954, **37**, 207-257.
- Lang, F. J. Über Art und Bedeutung der Kreislaufunterbrechung in der Ätiologie und Pathogenese der aseptischen Epiphyse nekrosen. *Bruns Beitr. klin. Chir.* 1940-41, **171**, 581-637.
- Lexer, E. in Haslhofer L. in Henke-Lubarsch Hdb. d. spez. path. Anatomie und Histologie. Bd. IX/3 p. 88-117.
- Lubarsch, O. in Axhausen. *Arch. Klin. Chir.* 1912, **99**, 519.
- Majno, G. und Rouiller Ch. Die alkalische Phosphatase in der Biologie des Knochengewebes. *Virch. Arch.* 1951, **321**, 1-61.
- Marneffe, de R. Recherches morphologiques et expérimentales sur la vascularisation osseuse. Bruxelles, éd. Acta Med. Belg., 1951.
- Mazabraud, A. L'ostéome ostéoïde, à paraître.
- Müller, E. Untersuchungen über Wesen und Entstehungsbedingungen des bindegewebigen Hyalins. *Beitr. path. Anat.* 1936, **97**, 40-80.
- Nussbaum, A. in Haslhofer L., Henke-Lubarsch. Handbuch der spez. path. Anatomie und Histologie. Bd. IX/3. 1936.
- Oberzimmer, J. in Kistler G. H. *Surg. Gyn. Obstr.* 1935, **60**, 913-925.
- Pease, C. N. in Kistler G. H. *Surg. Gyn. Obstr.* 1935, **60**, 913.
- Phemister, D. B. Infarctus unique ou multiples des os chez l'adulte, résultat d'une obstruction vasculaire aseptique. *Presse Méd. Paris* 1950, **58**, 1430-33.
- Phemister, D. B. Changes in bones and joints resulting from interruption of circulation. Non traumatic lesion in adults with bone infarction: arthritis deformans. *Arch. Surg.* 1940, **41**, 1454-1482.
- Phemister, D. B. Changes in bones and joints resulting from interruption of circulation: *Arch. Surg.*, 1940, **41**, 436-472.
- Recklinghausen, F. v. Untersuchungen über Rachitis und Osteomalacie. Jena. G. Fischer, 1910.
- Rubin, P. S. and Howard, J. E.. Histochemical studies on the role of acid mucopolysaccharides in calcifiability and calcification. *Metabolic Interrelations Trans. Scd. Conf. Josiah Macy Foundation* 1950, 155-166.

- Rutishauser, E. et Majno G.. Lésions osseuses par surcharge dans le squelette normal et pathologique. Bull. Acad. Suisse Sc. méd., 1950, **6**, 33.
- Rutishauser, E. et Rywlin, A.. Discussion du rapport de Burckhardt sur la pathologie des apophysites, au congrès de méd. d. acc. Genève, 1951. Rev. acc. trav. et mal. prof. 1952, **3**, 173-175.
- Rutishauser, E., Rouiller Ch. & Veyrat R. : La vascularisation de l'os : Etat actuel de nos connaissances. Arch. Putti, 1954, **5**, 9-40.
- Rutishauser, E., Forestier J., Herbert J. J., Grasset Ed., Rabinowicz Th.. Aspects anatomo-cliniques des arthropathies de la hanche. Rev. Rhumat. 1952, **19**, N° 11.
- Rutishauser, E. et Jacqueline Fr.. Lésions de nécrose et hernies capsulaires dans les os du poignet de l'adulte. Rhumatologie 1953, **4**, 179-194.
- Saegesser, F. L'ostéonécrose traumatique. Thèse de Genève, 1945.
- Schinz, H. R. Baensch W. E., Friedl E., Uehlinger E.. Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Stuttgart, G. Thieme, 5. Aufl. 1951.
- Schinz, H. R., und Uehlinger E.. Radiol. Clin. 1948, **17**, 57.
- Sylvén, B. in Rubin P. S., Howard J. E.. Metabolic Interrelations. Trans. Scd Conf. Josiah Macy Foundation 1950, 155-166.
- Uehlinger, E. Der akute Knocheninfarkt. Schw. Zeitschr. allg. Path. 1950, Sep. Vol. XIII, Fasc. 1.
- Wienbeck, J. Endangitische Osteomyelosclerose. Virch. Arch. 1942, **309**, 767.
- Wollbach, S. B. and Allison N. Osteochondritis dissecans. Arch. Surg. 1928, **16**, 1177.

Nécroses post-traumatiques et idiopathiques de la tête fémorale

- Axhausen, G. Über anämische Infarkte. Arch. klin. Chir. 1928, **151**, 72.
- Axhausen, G. und Bergmann E.. Die Ernährungsunterbrechungen am Knochen in Henke-Lubarsch, Handbuch der speziellen path. Anatomie u. Histologie. Vol. IX/3, Berlin Springer, 1937 p. 118-203.
- Axhausen, W. Spätergebnisse der Schenkelhalsnagelung. Zbl. Chir. 1950, **75**, 1532-37.
- Chandler, F. A. Aseptic necrosis of the head of the femur. Wisconsin Med., 1936, **35**, 609 in Phemister.
- Forestier, J., Jacqueline Fr., Canet L.. Suites éloignées des nécroses post-traumatiques de la tête fémorale. Rhumatologie, 1953, **4**, 206-217.

- Freund, E. Osteochondritis dissecans of the head of the femur. Arch. Surg. 1939, **39**, 323.
- Freund, E. Zur Frage der aseptischen Knochennekrose. Virch. Arch. 1926, **261**, 287.
- Phemister, D. B. Changes in bones and joints resulting from interruption of circulation. I. General considerations and changes resulting from injuries. Arch. Surg., 1940, **41**, 435-472.
- Phemister, D. B. Fractures of neck of femur, dislocations of hip and obscure vascular disturbances, producing aseptic necrosis of head of femur. Surg. Gyn. Obst. 1934, **59**, 415-440.
- Phemister, D. B. Changes in bones and joints resulting from interruption of circulation.
II. Non traumatic lesions in adults with bone infarction; arthritis deformans. Arch. Surg. 1940, **41**, 1455.
- Sherman, M. S. and Phemister D. B.. The Pathology of ununited fractures of the neck of the femur. J. Bone Joint Surg., Amer. Ed. 1947, **29**, 19-40.
- Watson Jones, R. Fractures and joint surgery, 4. ed. Edinburgh E. S. Livingstone 1952, p. 73-79. in Forestier et coll.

Calcifications intra-osseuses

- Barsony, T. und Schulhof O. Über Kalkablagerungen im Knocheninnern. Röntgenpraxis, 1929, **1**, 417-424.
- Buschbeck, H. Fortschr. Geb. Röntgenstr. 1932, **46**, 53-66.
- Desse, G. Infarctus du tibia. Rev. Rhumat. 1951, **18**, 91-92.
- Fischer, H. in Zimmer E. A. Vide infra.
- Galmiche, P. Les infarctus des os. Rev. Rhumat., 1951, **18**, 83-90.
- Heinicke, H. Fortschr. Geb. Röntgenstr. **13**, in Salinger.
- Jakob, A. Ein Beitrag zur Differentialdiagnose der enossalen Verkalkung, insbesondere des Knocheninfarktes. Fortschr. Geb. Röntgenstr., in Zimmer E. A. 1951, **74**, 77-83.
- Leopold, M. in Barsony. Vide supra.
- Salinger, H. Fortschr. Geb. Röntgenstr. 1928, **37**, 75-80.
- Schinz, H. R. und Uehlinger E.. Zur Diagnose und Differentialdiagnose des primären Knocheninfarktes. Radiol. Clin., 1948, **17**, 57-65.
- Schmidt, M. B. Erg. allg. Path. 1900/1901. **7**.
- Stieda, A. in Zimmer E. A. Vide infra.
- Virchow, R. Die krankhaften Geschwülste in Salinger. Vide supra.
- Zimmer, E. A. Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbilde des Skelettes. A. Köhler/E. Zimmer. 9. Aufl. G. Thieme Verl. Stuttgart, 1953.

Infarctus de l'os dans les maladies professionnelles

- Bornstein, A. und Plate, E.: Versuche über die Prophylaxe der Pressluftkrankheit. Berliner. Klin. Wschr. 1910, **47**, 1272.
- Bornstein, A. Fortschr. Geb. Röntgenstr. 1910, **18**, 197.
- Cavigneaux, A. Charles A., Fuchs S., Tara S.. Les lésions osseuses ignorées des tubistes. Arch. Mal. Prof. 1949, **10**, 359.
- Christ, A. Über Caisson-Krankheit, mit besonderer Berücksichtigung einer typischen Erkrankung des Hüftgelenkes. Dtsch. Ztschr. Chir. 1934, **243**, 1, 2 u. 3, 132.
- Colonna, P. C. and Jones E. D., Aeroembolism of bone marrow. Arch. Surg., 1948, **56**, 161.
- Coley, B. L. and Moore M. J.. Caisson disease, with special reference to bone and joints. Report of 2 cases. Ann. Surg., 1940, **111**, 1065-1075.
- De Sèze, S. de Brux J., Durieu J., Gueguen J. et Welfling J.: A propos d'un cas de maladie des caissons. Rev. Rhumat., 1951, **18**, 469-476.
- End, E. in Taylor. Vide infra.
- Erdmann, S. The acute effect of caisson disease or aeropathy. Am. J. Med. Sc. 1913, Vol. **145**, 520-526.
- Fahr, E. Experimentelle Untersuchungen über das Wesen der Caisson-Krankheit. Zbl. Allg. Path. 1940. **75**, 257-261.
- Frank, H. Caisson-Krankheit des Hüftgelenks. Münchn. med. Wschr. 1935, **12**, 457.
- Haldane, C. in Ravault P. P.. Rev. Rhumat., 1953, **20**, 587.
- Heller, R. Mager W., von Schrötter H., Luftdruckerkrankung. Vienna 1900. Arch. Physiol. 1897, 67. **1**.
- Hill, L. Caisson Sickness . . . London 1912.
- Hoppe-Seyler F. Arch. Anat. Physiol., 1857. p. 63-73.
- James, C. C. M. in Rutishauser E., Infarctus chronique kystique du péroné. Rev. méd. Suisse rom. 1949, **69**, 697-711.
- Kahlstrom, S. C., Phemister D. B., Burton C. C.. La nécrose aseptique des os dans la maladie des caissons. Surg. Gyn. Obst. 1939, **68**, 129.
- Knochflach, J. G. Knochenveränderungen bei Caisson-Krankheit. Ges. Ärzte, Wien 12. 2. 37. Wien. klin. Wschr., 1937, **8**, 271.
- Larsen, R. M. Intramedullary pressure with particular reference to massive diaphyseal bone necrosis. Amer. J. Surg. 1938, **108**, 127.
- Lazard, Cavigneaux A., Charles A., Fuchs S., Tara S., Evolution accélérée des ostéo-arthrites des tubistes. Arch. mal. Prof. 1949, **10**, 150.

- Lichtenstein, L. und Zeitlin. Caisson-Krankheit. Histologische Untersuchungen der Spätveränderungen. Arch. path., 1936, **22**, 86.
- Marnière, de la P. et Salaun A.. Complications osseuses articulaires de la maladie des caissons. J. Chir. Paris, 1941, V-VII, 1-40.
- Mazel, P. et Bourret J.. Ostéo-arthropathies consécutives au travail dans l'air comprimé. J. Méd. Lyon, 1945, **55**.
- Molfino, F. Moderni orientamenti in tema di artropatie da malattia dei cassoni, Med. lavoro, Milano, 1952, **43**, N° 2.
- Mouchet, A. Lésions des os et des articulations dans la maladie des caissons. Presse Méd. 1941, 670-673.
- Nicoulaud, M. D. M. La maladie des caissons à forme d'arthrite de la hanche. Thèse de Paris 1940.
- Phemister, D. B. Fractures of neck of femur, dislocations of hip, and obscure vascular disturbances producing aseptic necrosis of head of femur. Surg. Gyn. Obst. 1934, **59**, 415.
- Plate, E. Arthritis deformans des Hüftgelenkes, entstanden durch Pressluftwirkung nebst Betrachtungen über das Zustandekommen solcher Erkrankungen. Arch. Orthop. Unfallchir. 1928, **26**, 201.
- Ravault, P., Mercier P., Roche, Mlle Rayneau G. Les ostéo-arthropathies des caissons dues au travail en air comprimé. Rev. Rhumat. 1953, **20**, 587.
- Schrötter, von H. in Erdmann. Vide supra.
- Taylor, H. K. Aseptic necrosis in Adults caisson workers and others. Radiology, 1944, **42**, 550-569.
- Twynam in Kahlstrom, Burton and Phemister. Vide supra.
- Ugolotti, F. La forma osteoarticolare della malattia dei cassoni e sua interpretazione medicolegale. Assist. soc. 1940, XIV, 2-3, 119-130.
- Vernon, H. M. The solubility of air in fats and its relation to caisson disease. Lancet, 1907, **2**, 691.

Infarctus de l'os dans les affections du système hématopoïétique

- Anderson, W. W., Ware R. L., in Caffey J., Skeletal changes in the chronic hemolytic anemias. Amer J. Röntgenol. 1937, **37**, 293.
- Diggs, L. Wl., Pulliam H. N., King J. C.. The bone changes in sickle cell anemia. South. Med. J. 1937, **30**, 249-259.
- Legant, O., Ball R. P.. Sickel cell anemia in adults: RX findings. Radiology, 1948, **51**, 665-675.
- Conley in Schw. Med. Wschr. 33/1954.

